UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
„CAROL DAVILA”

SEMIOLOGIE MEDICALĂ 1

Coordonator Prof. Univ. Dr. ION DINA

EDITURA UNIVERSITARĂ
„CAROL DAVILA”
BUCUREŞTI 2018

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE „CAROL DAVILA”

SEMIOLOGIE MEDICALĂ

VOLUMUL 1

Coordonator: Prof. Univ. Dr. Ion Dina

EDITURA UNIVERSITARĂ „CAROL DAVILA”
BUCUREȘTI, 2018

ISBN 978 - 606 - 011 - 002 - 6

ISBN 978 - 606 - 011 - 012 - 5

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Semiologie medicală / coord.: prof. univ. dr. Ion Dina. - Bucureşti : Editura Universitară „Carol Davila", 2018
- 2 vol.
ISBN 978-606-011-002-6
Vol. 1. - 2018. - Conţine bibliografie. - ISBN 978-606-011-012-5

I. Dina, Ion (coord.)

616

Editura Universitară „Carol Davila" Bucureşti a **U.M.F. „Carol Davila" Bucureşti** este acreditată de Consiliul Naţional al Cercetării Ştiinţifice din Învăţământul Superior (CNCSIS), cu avizul nr. 11/23.06.2004.

În conformitate cu prevederile Deciziei Nr. 2/2009 a Consiliului Naţional al Colegiului Medicilor din România, privind stabilirea sistemului de credite de educaţie medicală continuă, pe baza căruia se evaluează activitatea de perfecţionare profesională a medicilor, a criteriilor şi normelor de acreditare a educaţiei medicale continue, precum şi a criteriilor şi normelor de acreditare a furnizorilor de educaţie medicală continuă, Colegiul Medicilor din România acreditează (recunoaşte) **EDITURA UNIVERSITARĂ „CAROL DAVILA" BUCUREŞTI** ca furnizor de EMC.

Colectivul de autori:

VOLUMUL 1

Spitalul Clinic „Colentina", București – Disciplina Medicină Internă

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. G-Andrei Dan

Coautori:
Prof. Univ. Dr. Cristian Băicuș
Șef de lucrări Dr. Camelia Badea
Șef de lucrări Dr. Cătălin Adrian Buzea
Șef de lucrări Dr. Cristina Stănescu
Șef de lucrări Dr. Ioana Cristina Daha
Asist. Univ. Dr. Ana-Maria Tocitu
Asist. Univ. Dr. Caterina Delcea
Asist. Univ. Dr. Mihaela Dobranici
Asist. Univ. Dr. Raluca Alexandra Popescu
Dr. Roxana Vezeteu

Spitalul Clinic de Urgență „Colțea", București – Disciplina Semiologie Medicală

Autor și coordonator:
Șef de lucrări Dr. Adriana Luminița Gurghean

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Ana Maria Vintilă
Șef de lucrări Dr. Dan Victor Spătaru
Șef de lucrări Dr. Ilinca Mihaela Săvulescu Fiedler
Asist. Univ. Dr. Anca Maria Mihăilescu
Asist. Univ. Dr. Alexandra Roxana Grigorescu
Asist. Univ. Dr. Corina Simona Homentcovschi
Asist. Univ. Dr. Ioana Tudor
Asist. Univ. Dr. Raluca Mihaela Ciomag
Asist. Univ. Dr. Roxana Nicoleta Silișteanu

Spitalul Clinic de Nefrologie „Dr. Carol Davila", București – Disciplina Medicină Internă și Nefrologie

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. Gabriel Mircescu

Coautori:
Prof. Univ. Dr. Mircea Penescu
Asist. Univ. Dr. Constantin Verzan

Spitalul Universitar de Urgență Militar Central „Dr. Carol Davila" București – Disciplina Medicină Internă și Gastroenterologie

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. Mariana Jinga

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Raluca Simona Costache
Asist. Univ. Dr. Daniel Vasile Balaban
Asist. Univ. Dr. Săndica Nicoleta Bucurică
Asist. Univ. Dr. Mihăiță Pătrășescu

Institutul Clinic Fundeni, București – Disciplina Medicină Internă

Autor și coordonator:
Conf. Univ. Dr. Elena Laura Iliescu

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Alecse Valerian Dițoiu
Asist. Univ. Dr. Otilia Motoi
Asist. Univ. Dr. Simona Ioanițescu

Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Ioan", București – Disciplina Semiologie Medicală

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. Ion Dina

Coautori:
Conf. Univ. Dr. Gheorghița Aron
Șef de lucrări Dr. Lavinia Alice Bălăceanu
Șef de lucrări Dr. Secil Omer
Asist. Univ. Dr. Andreea Taisia Tiron
Asist. Univ. Dr. Cornelia Voiculeț
Asist. Univ. Dr. Ion-Daniel Baboi
Asist. Univ. Dr. Magda Ruxandra Zaharia
Dr. Octavian Dumitru Zară

Tehnoredactare:
Referent Ana Martina

Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon", București – Disciplina Semiologie Medicală

Autor și coordonator:
Conf. Univ. Dr. Costel Sorin Stamate

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Alexandru Nechita
Șef de lucrări Dr. Daniela Toporan
Șef de lucrări Dr. Monica Mariana Băluță
Șef de lucrări Dr. Monica Popescu
Asist. Univ. Dr. Alina Laura Dumitrașcu
Asist. Univ. Dr. Anna-Maria Andronescu
Asist. Univ. Dr. Isabela Țiglea
Asist. Univ. Dr. Rodica Lucia Ploeșteanu
Asist. Univ. Dr. Vasilica Enache
Dr. Roua Crețoiu

Spitalul Clinic „Prof. Dr. Theodor Burghele", București – Disciplina Medicină Internă

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Coautori:
Prof. Univ. Dr. Adriana Mihaela Ilieșiu
Conf. Univ. Dr. Gabriela Silvia Gheorghe
Șef de lucrări Dr. Camelia Nicolae
Șef de lucrări Dr. Ioan Relu Ondin Zaharia
Asist. Univ. Dr. Ana Ciobanu
Asist. Univ. Dr. Andreea Simona Hodorogea
Asist. Univ. Dr. Gabriela Uscoiu
Asist. Univ. Dr. Mihaela Bolohan
Asist. Univ. Dr. Nicolae Păun
Asist. Univ. Dr. Pompilia Buhociu

Spitalul Universitar de Urgență, București – Disciplina Semiologie Medicală

Autor și coordonator:
Conf. Univ. Dr. Dorin Ionescu

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Diana Lupu
Șef de lucrări Dr. Dorin Dragoș
Asist. Univ. Dr. Maria-Daniela Tănăsescu
Asist. Univ. Dr. Iohann Bach

Colectivul de autori:
VOLUMUL 2

Spitalul Clinic „Colentina”, București – Disciplina Medicină Internă

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. G-Andrei Dan

Coautori:
Prof. Univ. Dr. Cristian Băicuș
Șef de lucrări Dr. Camelia Badea
Șef de lucrări Dr. Cătălin Adrian Buzea
Șef de lucrări Dr. Cristina Stănescu
Șef de lucrări Dr. Ioana Cristina Daha
Asist. Univ. Dr. Caterina Delcea
Asist. Univ. Dr. Mihaela Dobranici
Asist. Univ. Dr. Raluca Alexandra Popescu

Spitalul Clinic de Urgență „Colțea”, București – Disciplina Semiologie Medicală

Autor și coordonator:
Șef de lucrări Dr. Adriana Luminița Gurghean

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Ana Maria Vintilă
Șef de lucrări Dr. Dan Victor Spătaru
Șef de lucrări Dr. Ilinca Mihaela Săvulescu Fiedler
Asist. Univ. Dr. Anca Maria Mihăilescu
Asist. Univ. Dr. Alexandra Roxana Grigorescu
Asist. Univ. Dr. Corina Simona Homentcovschi
Asist. Univ. Dr. Ioana Tudor
Asist. Univ. Dr. Raluca Mihaela Ciomag
Asist. Univ. Dr. Roxana Nicoleta Silișteanu

Spitalul Clinic de Nefrologie „Dr. Carol Davila”, București – Disciplina Medicină Internă și Nefrologie

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. Gabriel Mircescu

Coautori:
Prof. Univ. Dr. Mircea Penescu
Asist. Univ. Dr. Constantin Verzan

Spitalul Universitar de Urgență Militar Central „Dr. Carol Davila”, București – Disciplina Medicină Internă și Gastroenterologie

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. Mariana Jinga

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Raluca Simona Costache
Asist. Univ. Dr. Daniel Vasile Balaban
Asist. Univ. Dr. Săndica Nicoleta Bucurică
Asist. Univ. Dr. Mihăiță Pătrășescu

Institutul Clinic Fundeni, București – Disciplina Medicină Internă

Autor și coordonator:
Conf. Univ. Dr. Elena Laura Iliescu

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Alecse Valerian Dițoiu
Asist. Univ. Dr. Otilia Motoi
Asist. Univ. Dr. Simona Ioanițescu

Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Ioan”, București – Disciplina Semiologie Medicală

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. Ion Dina

Coautori:
Conf. Univ. Dr. Gheorghița Aron
Șef de lucrări Dr. Lavinia Alice Bălăceanu
Șef de lucrări Dr. Secil Omer
Asist. Univ. Dr. Andreea Taisia Tiron
Asist. Univ. Dr. Cornelia Voiculeț
Asist. Univ. Dr. Ion-Daniel Baboi
Asist. Univ. Dr. Magda Ruxandra Zaharia
Dr. Octavian Dumitru Zară

Tehnoredactare:
Referent Ana Martina

Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon”, București – Disciplina Semiologie Medicală

Autor și coordonator:
Conf. Univ. Dr. Costel Sorin Stamate

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Alexandru Nechita
Șef de lucrări Dr. Daniela Toporan
Șef de lucrări Dr. Monica Mariana Băluță
Șef de lucrări Dr. Monica Popescu
Asist. Univ. Dr. Alina Laura Dumitrașcu
Asist. Univ. Dr. Anna-Maria Andronescu
Asist. Univ. Dr. Isabela Țiglea

Spitalul Clinic „Prof. Dr. Theodor Burghele”, București – Disciplina Medicină Internă

Autor și coordonator:
Prof. Univ. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Coautori:
Prof. Univ. Dr. Adriana Mihaela Ilieșiu
Conf. Univ. Dr. Gabriela Silvia Gheorghe
Șef de lucrări Dr. Camelia Nicolae
Asist. Univ. Dr. Ana Ciobanu
Asist. Univ. Dr. Andreea Simona Hodorogea
Asist. Univ. Dr. Gabriela Uscoiu
Asist. Univ. Dr. Nicolae Păun
Asist. Univ. Dr. Pompilia Buhociu

Spitalul Universitar de Urgență, București – Disciplina Semiologie Medicală

Autor și coordonator:
Conf. Univ. Dr. Dorin Ionescu

Coautori:
Șef de lucrări Dr. Diana Lupu
Șef de lucrări Dr. Dorin Dragoș
Asist. Univ. Dr. Maria-Daniela Tănăsescu
Asist. Univ. Dr. Iohann Bach

Cuvânt înainte

Ideea editării unei cărţi de *Semiologie Medicală* aparţine conducerii UMF „Carol Davila" Bucureşti. S-a considerat că pentru studenţii Facultăţii de Medicină, mai ales pentru studenţii anului III, ar fi util să existe un manual unic în baza căruia evaluarea în sesiunile de examene să fie cât mai unitară. Am considerat, împreună cu autorii şi coautorii care au participat la redactarea materialului, că demersul nostru ar putea constitui o bună oportunitate pentru realizarea unei semiologii medicale care să ţină cont de faptul că medicina actuală a devenit mult mai tehnică şi că includerea într-o carte de semiologie a unor explorări paraclinice moderne este absolut necesară.

Dincolo de aceste aspecte, ne-am gândit ca redactarea materialului din acest volum să nu constituie doar prezentarea unor termeni semiologici şi a unor noţiuni cu ajutorul cărora studenţii anului III, aflați la începutul practicii medicale clinice, să capete o cultură medicală generală. Considerăm că un volum de semiologie trebuie să ofere și un mod de gândire, de analiză şi de sinteză a semnelor şi simptomelor, aşa încât studenţii anului III, după un an de practică petrecut în stagiile clinice, să poată stabili în mod logic un diagnostic de boală sau de sindrom.

Cartea de semiologie medicală este redactată în două volume şi cuprinde șapte părţi distincte. În primul volum sunt incluse două dintre acestea: semiologia generală şi semiologia aparatului respirator. În cel de-al doilea volum vor fi prezentate semiologia aparatului cardiovascular, digestiv, reno-urinar, precum şi semiologia sângelui şi a sistemului hematoformator. Am considerat de asemenea utilă includerea unor capitole semiologice particulare, referitoare la abordarea bolnavilor aflați în stare de urgență şi la abordarea bolnavului vârstnic. Totodată, au fost redactate într-un capitol cele mai multe dintre semnele, probele şi manevrele clinice folosite în practica medicală pentru examinarea pacienţilor. Ne-am străduit ca materialul structurat în carte să fie sistematizat şi prezentat într-o formă cât mai agreabilă iar elementele imagistice să fie cât mai sugestive în înţelegerea semiologiei medicale, care constituie în continuare fundamentul practicii medicale în toate specialităţile ei.

Mulţumim tuturor colegilor care au făcut efortul de a ne trimite în timp util materialul necesar redactării acestei cărţi şi conducerii UMF „Carol Davila" care ne-a asigurat logistica necesară editării.

Ion Dina

ABREVIERI

ACTH - Hormonul adrenocorticotrop, corticotropina
ADH - Hormon antidiuretic
AINS - Antiinflamator nesteroidian
ALAT - Alaninaminotransferază
As - Arsen
ASAT - Aspartataminotransferază
ASLO - Anticorpi antistreptolizină O
ATO - Apa totală a organismului
AVC - Accident vascular cerebral
B - Bărbat
BK - Bacil Koch
BPOC - Bronhopneumopatia obstructivă cronică
cANCA - Anticorpi anticitoplasma polimorfonuclearelor neutrofile
CE - Compartiment extracelular
CI - Compartiment intracelular
CK - Creatinkinază
CK-MB - Creatinkinază muscle-brain
cm - Centimetru
CMV - Citomegalovirus
CO - Monoxid de carbon
CO2 - Dioxid de carbon
CPT - Capacitate pulmonară totală
CREST - Calcinoză, sindrom Raynaud, disfagie, sclerodactilie, teleangiectazii
CT - Computer Tomografie
CV - Capacitate Vitală
dl - Decilitru
DSM - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DVO - Disfuncție ventilatorie obstructivă
DVR - Disfuncție ventilatorie restrictivă
DZ - Diabet zaharat
EAB - Dchilibru acido-bazic
EB - virusul Epstein Barr
ECG - Electrocardiogramă
EDI - Endoscopie digestive inferioară
EDS - Endoscopie digestive superioară
EEG - Electroencefalogramă
ELISA - enzyme-linked-immuno-sorbent assay - reacție imunoenzimatică
F - Femeie
FA - Fosfatază alcalină
FCN - Febră de cauză necunoscută
Fl - Fentolitru
FN - Fals negativ
FP - Fals pozitiv
g - Gram
G - Greutate
Ga - Galiu
GCS - Glasgow Coma Scale
GGT - Gamaglutamiltranspeptidază
Gi - Greutate ideală
GOLD - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
h - Oră
Hb - Hemoglobina
HbCO2 - Carboxihemoglobină
Hg - Mercur
HIV - Virusul imunodeficienței umane
HLG - Hemoleucogramă
HPV - Human Papilloma Virus
HTA - Hipertensiune arterială
hTA - Hipotensiune arterială
HTP - Hipertensiune pulmonară
Î - Înălțime
IAH - Indice de apnee-hipopnee
IDR - Intradermoreacție
IF - Articulații interfalangiene
IFD - Articulații interfalangiene distale
IFP - Articulații interfalangiene proximale
Ig - Imunoglobulină
IL - Interleukină
IMA - Infarct miocardic acut
IMC - Index de masă corporală
IQ - Coeficient de inteligență
IR - Insuficiența respiratorie
kg - Kilogram
l - Litru
LCR - Lichid cefalorahidian
LDH - Lactatdehidrogenază
LES - Lupus eritematos sistemic
LLL - Left Lower Lobe (lob inferior stâng)
LUL - Left Upper Lobe (lob superior stâng)
MCF - Articulații metacarpofalangiene
µ - Micro
µg - Microgram
mg - Miligram
min - Minut
ml - Mililitru
mm - Milimetru
mm^3 - Milimetru cub
mmc - Milimetru cub

mmol - Milimol
mMRC - Modified Medical Research Council scale - scala Medical Research Council modificată
mOsm - Miliosmol
MS - Măduva spinării
MSH - Hormonul melanocitostimulant
MTF - Metatarsofalangian
NA - Noradrenalină
ng - Nanogram
nr - Număr
NT - proBNP - peptid natriuretic
NYHA - New York Heart Association
O_2 - Oxigen
ºC - Grade Celsius
ORL - Otorinolaringologie
Osm - Osmoli
PA - Pachete/an
PaCO2 - Presiune parțială a dioxidului de carbon
PaO2 - Presiune parțială a oxigenului
Pb - Plumb
PCR - Proteină C reactivă
PET-CT - Tomografia cu emisie de pozitroni
pg - Picogram
PGE - Prostaglandina E
pmol - Picomol
PPD - Derivat de proteine purificate
PSA - Antigen specific pentru prostată
RC - Articulații radiocarpiene
RLL - Right Lower Lobe (lob inferior drept)
RML - Right Medial Lobe (lob mijlociu drept)
RMN - Rezonanță magnetică nucleară
RN - Real negativ
ROT - Reflexe osteotendinoase
RP - Real pozitiv
RUL - Right Upper Lobe (lob superior drept)
SASC - Sindrom de apnee în somn de tip central
SASO - Sindrom de apnee în somn de tip obstructiv
SI - Sindrom interstițial
SIDA - Sindromul imunodeficienței umane dobândite
T3 - Triiodotironina
T4 - Tiroxina
TA - Tensiune arterială
TBC - Tuberculoză
TGO - Aspartat aminotransferaza
TGP - Alanin aminotransferaza
TNF - Factor de necroză tumorală
TSH - Hormon de stimulare tiroidiană
U - Unitate
UI - Unități internaționale
VC - Volum curent
VDRL - Venereal Disease Research Laboratory
VDRL - Venereal Disease Research Laboratory (laborator de cercetare a bolilor venerice)
VEMS - Volum expirator maxim pe secundă
VER - Volum expirator de rezervă
VHA - Virus hepatitic A
VHB - Virus hepatitic B
VHC - Virus hepatitic C
VIR - Volum inspirator de rezervă
V-P - Ventilație - perfuzie
VR - Volum rezidual
VSH - Viteza de sedimentare a hematiilor

CUPRINS

LISTA TABELELOR XI

PARTEA I
PARTEA GENERALĂ 1

Capitolul 1 **TERMINOLOGIE, SENSIBILITATE, SPECIFICITATE, VALOARE PREDICTIVĂ** 3
Ion DINA, Cornelia VOICULEȚ

Capitolul 2 **SCREENINGUL** 11
Magda Ruxandra ZAHARIA, Ion DINA

Capitolul 3 **SIMPTOME GENERALE ȘI SIMPTOME SPECIFICE** 17
Ion DINA

Capitolul 4 **INTERPRETAREA DATELOR BIOUMORALE ȘI PARACLINICE** 28
Cornelia VOICULEȚ, Ion DINA

Capitolul 5 **ANAMNEZA** 35
Ion DINA, Adriana GURGHEAN, Raluca CIOMAG

Capitolul 6 **EXAMENUL FIZIC GENERAL** 41
Sorin Costel STAMATE, Anna Maria ANDRONESCU, Rodica Lucia PLOEȘTEANU

Capitolul 7 **MODIFICĂRILE STATURO-PONDERALE** 66
Daniela TOPORAN, Rodica Lucia PLOEȘTEANU, Alina DUMITRAȘCU

Capitolul 8 **EXAMENUL NEUROPSIHIC** 74
Sorin Costel STAMATE, Alexandru Cristian NECHITA, Vasilica ENACHE

Capitolul 9 **EXAMENUL TEGUMENTELOR** 106
Alexandru NECHITA, Monica POPESCU Rodica, Lucia PLOEȘTEANU

Capitolul10 **LEZIUNILE CUTANATE ELEMENTARE** 130
Sorin Costel STAMATE, Anna-Maria ANDRONESCU, Roua CREȚOIU

Capitolul 11 **SEMIOLOGIA FANERELOR, GLANDELOR SEBACEE ȘI SUDORIPARE** 140
Alina DUMITRAȘCU, Isabela ȚIGLEA, Rodica Lucia PLOEȘTEANU

Capitolul 12 **SEMIOLOGIA ȚESUTULUI SUBCUTANAT** 148
Monica Mariana BĂLUȚĂ

Capitolul 13 **SEMIOLOGIA SISTEMULUI GANGLIONAR** 162
Roxana Nicoleta SILIȘTE, Adriana GURGHEAN

Capitolul 14 **SEMIOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR** 175
Camelia BADEA

Bibliografie și lecturi recomandate 187

PARTEA A II-A
SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR 191

Capitolul 1 **ANAMNEZA SPECIFICĂ ŞI SIMPTOMELE MAJORE ALE APARATULUI RESPIRATOR** 193
Adriana ILIEȘIU, Gabriela USCOIU, Nicolae PĂUN, Mihaela BOLOHAN, Camelia NICOLAE, Ondin ZAHARIA

Capitolul 2 **EXAMENUL OBIECTIV AL APARATULUI RESPIRATOR** 210
Corina HOMENTCOVSCHI, Ilinca SĂVULESCU- FIEDLER

Capitolul 3 **INVESTIGAŢIILE COMPLEMENTARE ALE APARATULUI RESPIRATOR** 220
Dan SPĂTARU, Alexandra GRIGORESCU

Capitolul 4 **SINDROMUL DE CONDENSARE PULMONARĂ** 230
Laura ILIESCU

Capitolul 5 **SINDROMUL PLEURAL** 237
Alice BĂLĂCEANU

Capitolul 6 **SINDROMUL BRONŞIC** 248
Laura ILIESCU

Capitolul 7 **SINDROMUL CAVITAR** 256
Alecse DIȚOIU, Otilia MOTOI

Capitolul 8 **SINDROMUL MEDIASTINAL** 263
Laura ILIESCU

Capitolul 9 **INSUFICIENŢA RESPIRATORIE** 268
Monica POPESCU, Isabela ȚIGLEA

Capitolul 10 **SINDROAMELE INTERSTIŢIALE PULMONARE** 275
Adriana GURGHEAN, Anca MIHĂILESCU

Capitolul 11 **SINDROMUL DE APNEE ÎN SOMN** 283
Ana-Maria TOCITU, Roxana VEZETEU, Caterina DELCEA, G - Andrei DAN

Bibliografie și lecturi recomandate 293

ANEXE 295
Analize bioumorale 296
Hemoleucograma 327

INDEX 329

LISTA TABELELOR

Nr. crt.	Titlul tabelului	Pagina
	I. PARTEA GENERALĂ	
1.	Posibilitățile rezultatului unui test diagnostic	8
2.	Calculul sensibilității, specificității și valorii predictive	12
3.	Tipuri de screening	16
4.	Cauzele de apariție a febrei	20
5.	Cauzele amețelii	26
6.	Dificultăţile în realizarea anamnezei	36
7.	Elementele anamnezei medicale	37
8.	Principalele antecedente personale fiziologice şi patologice	38
9.	Factorii legaţi de condiţiile de viaţă şi de muncă	39
10.	Caracteristicile principale ale simptomelor	40
11.	Etiologia sindromului meningeal	45
12.	Scorul Glasgow al comei (Glasgow Coma Scale – GCS)	49
13.	Clasificarea stării de nutriție în funcție de IMC	56
14.	Riscul de boală asociat obezității	56
15.	Alte clasificări ale tipurilor constituționale	57
16.	Predispoziția tipurilor constituționale către anumite stări patologice	57
17.	Tipurile de mers	65
18.	Tipurile de nanism	66
19.	Clasificarea obezității în funcție de plusul de greutate	68
20.	Gradele deficitului ponderal	71
21.	Simptomele și semnele neurologice frecvente	75
22.	Afecțiunile însoțite de simptome neurologice	75
23.	Caracteristicile afaziei Wernicke și afaziei Broca	76
24.	Starea de conștiență	77
25.	Condițiile sistemice care pot afecta starea de conștiență	78
26.	Clasificarea comelor	78
27.	Nervii cranieni	79
28.	Scala forței musculare	82
29.	Manifestările clinice din crizele convulsive	83
30.	Examinarea reflexelor cutanate	84
31.	Examinarea reflexelor osteotendinoase	84
32.	Modificările reflexelor osteotendinoase	85
33.	Examenul reflexelor pupilare	85
34.	Examenul neurologic de screening	88
35.	Indicațiile punctiei lombare	91
36.	Principalele sindroame psihice	94
37.	Simptomele întâlnite la pacientul cu psihoză	99
38.	Principalele categorii de psihoze	99
39.	Stadiile migrenei	102
40.	Afecțiuni care conduc la apariția cefaleei	105
41.	Straturile tegumentare	107
42.	Afecțiunile generatoare de prurit	108
43.	Tipuri de prurit localizat	109
44.	Mecanismele implicate în apariția palorii tegumentare	110
45.	Principalele tipuri de anemie	112
46.	Tipurile de methemoglobinemie	113
47.	Caracteristicile principale ale Teralogiei Fallot	115
48.	Formele de cianoză localizată în funcție de timpul de apariție	117
49.	Clasificarea eritemului	117
50.	Clasificarea icterelor (Brugsh)	120
51.	Clasificarea icterelor în funcție de tipul de bilirubină	120

52. Clasificarea icterelor în funcție de modul de formare a bilirubinei 121
53. Manifestările clinice și paraclinice în diferitele tipuri de icter 122
54. Modificările pigmentării cutanate 124
55. Alte cauze de hiperpigmentări difuze 127
56. Clasificarea maculelor 130
57. Erupțiile papuloase reprezentative 131
58. Papulele cu descriere diferențiată 131
59. Formele particulare de noduli 133
60. Tipurile de angioame 136
61. Tipurile de scuame 137
62. Etiologia hipertricozei patologice 141
63. Cauzele virilismului pilar 141
64. Semnele de masculinizare și de defeminizare 142
65. Tipurile de alopecie 142
66. Modificările unghiale de formă și consistență 144
67. Modificările cantitative ale secreției glandelor sudoripare 145
68. Modificările calitative ale secreției sudoripare 146
69. Cantitatea de apă totală a organismului 148
70. Compartimentele fluidice ale organismului 149
71. Compartimentul extracelular (CE) 149
72. Parametrii biologici 150
73. Clasificarea edemelor în funcţie de localizare şi de etiologie 151
74. Elementele descriptive ale edemelor corelate cu etiologia 152
75. Stadializarea edemelor 153
76. Edemul cardiac 154
77. Edemul renal 154
78. Edemul hepatic, hipoproteinemic 155
79. Edemul carențial sau edemul "de foame" 155
80. Anasarca 155
81. Edemul de sarcină 156
82. Edemul catamenial 156
83. Mixedemul 156
84. Edeme iatrogene 156
85. Edemul idiopatic sau Sindromul Milroy 156
86. Edemul inflamator 157
87. Edemul alergic 157
88. Limfedemul 158
89. Edemul venos 158
90. Edemul gravitaţional 158
91. Edemul neurotrofic 159
92. Ganglionii occipitali 162
93. Ganglionii retroauriculari 162
94. Ganglionii preauriculari sau parotidieni 163
95. Ganglionii laterocervicali anteriori sau jugulari 163
96. Ganglionii laterocervicali posteriori 164
97. Ganglionii submandibulari 164
98. Ganglionii submentonieri 164
99. Ganglionii retrofaringieni şi parafaringieni 165
100. Ganglionii supraclaviculari 165
101. Ganglionii scalenici 165
102. Ganglionii axilari 165
103. Ganglionii epitrohleeni 166
104. Ganglionii mediastinali 166
105. Ganglionii intraabdominali 167
106. Ganglionii inghinali superficiali 168
107. Ganglionii popliteali 168
108. Cauzele rare de adenopatii generalizate 171
109. Datele din anamneză 172

II. SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

1. **Cauzele durerii toracice** 197
2. **Cauzele și caracteristicile durerii toracice** 199
3. **Mecanismele fiziopatologice ale dispneei** 201
4. **Clasificarea severității dispneei cronice în BPCO** 203
5. **Caracteristicile sputei în funcție de etiologie** 206
6. **Cauzele și elementele de diagnostic asociate în hemoptizie** 208
7. **Caracteristicile exsudatului și transudatului** 242
8. **Clasificarea astmului bronşic în funcţie de severitate** 254
9. **Etiologia abceselor pulmonare** 258
10. **Bronșiectaziile congenitale și dobândite** 261
11. **Clasificarea insuficienței respiratorii în funcție de etiopatogenie** 269
12. **Clasificarea hipoxemiei în funcție de severitate** 271
13. **Clasificarea insuficienței respiratorii în funcție de mecanismele fiziopatologice** 272
14. **Simptomele insuficienței respiratorii** 273
15. **Manifestările clinice în hipoxemia acută** 274
16. **Semnele și simptomele întâlnite în sindroamele interstiţiale** 277
17. **Manifestările extrapulmonare ale sindroamelor interstiţiale** 277
18. **Clasificarea afecţiunilor interstiţiale pulmonare specifice** 278
19. **Manifestările clinice în sindroamele interstiţiale din bolile reumatologice** 279
20. **Afecţiunile secundare contactului cu diferite materiale organice** 280
21. **Pneumoconiozele** 281
22. **Anomaliile craniofaciale și ale căilor aeriene superioare** 284
23. **Principalele elemente utile în diagnosticul sindromului de apnee în somn obstructiv** 287
24. **Clasificarea sindroamelor de apnee în somn de tip central** 289

PARTEA GENERALĂ I

Ion DINA, Cornelia VOICULEȚ

I/ 1

Noțiuni introductive - Generalități

Semiologia medicală este ramura medicinei care se ocupă cu studiul semnelor și al simptomelor. O definiție clară a semiologiei medicale a fost formulată de Iuliu Hațieganu[1] unul dintre cei mai mari clinicieni români:

DEFINIȚIE

„Semiologia este disciplina care se ocupă cu studiul, descrierea și interpretarea simptomelor și a semnelor pe care le prezintă omul bolnav".

Etimologic, cuvântul semiologie provine din limba greacă, din „semeion" care înseamnă *semn* și „logos" care înseamnă *știință*. Din această cauză semiologia înseamnă mai mult decât identificarea unor simptome și semne - ea presupune de asemenea însușirea unor noțiuni teoretice și mai ales dezvoltarea unui raționament logic prin care să fie stabilit diagnosticul corect. Diagnosticul reprezintă cea mai importantă etapă în înțelegerea problematicii unui caz și, chiar dacă vorbim de boli, fiecare diagnostic al unui caz este întrucâtva unic în felul său.

Terminologie

Termenii generali întâlniți în semiologie sunt:

Anamneza sau istoricul provine din limba greacă, din „anamnesis" *care* înseamnă *aducere aminte și* se referă la interviul cu bolnavul. Anamneza este o etapă intuitivă de abordare a bolnavului, care furnizează informațiile necesare stabilirii diagnosticului într-un procent de 65-80%, restul elementelor de diagnostic fiind reprezentate de examenul obiectiv și de explorările paraclinice.

Simptomul este un element subiectiv al unei afecțiuni și este relatat de bolnav. Percepția simptomatologiei este variabilă de la caz la caz și nu are întotdeauna o traducere obiectivă. Durerea, astenia, insomnia și vertijul sunt simptome. Unele dintre aceste simptome au un caracter general, cum este febra, iar altele au un caracter specific: disfagia, dispneea etc. Există și unele simptome care au o componentă observabilă, de aceea se mai numesc *simptome-semne* în sensul că sunt prezentate de bolnav, dar pot fi și observate de către medic: dispneea, tusea, strănutul și altele.

Semnul reprezintă o manifestare obiectivă a bolii, pe care medicul examinator o identifică prin propriile simțuri la examenul clinic. Paloarea, icterul și edemul sunt semne. Ca și în cazul simptomelor, specificitatea semnelor este variabilă. De exemplu, un bolnav cu icter poate avea hepatită acută virală dar și icter obstructiv prin cancer de cap de pancreas sau anemie hemolitică (**Figura 1**). Din acest punct de vedere diagnosticul pozitiv, etiologic este de foarte multe ori mult mai complex. O steluță vasculară, „spider nevi" (**Figura 2**) este un semn mult mai specific.

[1] Iuliu Hațieganu (1885–1959) supranumit „Hipocrate al românilor" a transformat observația și cercetarea clinică în artă, fiind unul dintre cei mai mari diagnosticieni. A redactat în 3 volume un „Tratat elementar de semiologie și patologie medicală", reeditat de mai multe ori.

El este întâlnit la bolnavii cu hepatită cronică și la cei cu ciroză hepatică. Unele semne specifice devin *patognomonice*, se întâlnesc cu preponderență într-o anumită afecțiune și constituie un marker diagnostic.

FIGURA 1. **Icter scleral intens.**

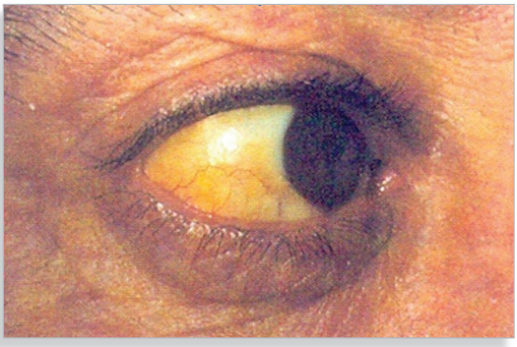


FIGURA 2. **Steluțe vasculare „spider nevi".**

Sindromul se caracterizează printr-un complex de semne și simptome. De multe ori diagnosticul de „boală" este dificil. În aceste cazuri un diagnostic preliminar îl constituie diagnosticul de sindrom. Sindromul cuprinde un număr mai mare de afecțiuni care au manifestări comune și mecanisme fiziopatologice similare. Un bolnav cu un sindrom de stenoză pilorică, care înseamnă incapacitatea stomacului de a evacua conținutul cavității gastrice, ar putea să aibă: ulcer duodenal stenozant, cancer gastric prepiloric obstructiv sau hipertrofie de pilor. Un bolnav cu un sindrom de insuficiență ventriculară stângă ar putea să aibă hipertensiune arterială dar și insuficiență mitrală, stenoză aortică, miocardită sau infarct acut de miocard.

Boala reprezintă orice modificare morfologică sau funcțională a echilibrului normal al organismului apărută sub influența unor agenți nocivi din mediul intern sau din cel extern. Boala trebuie privită în raport cu starea de sănătate. Starea de sănătate nu înseamnă numai absența bolii și a infirmității, ci reprezintă starea optimă fizică, mentală și socială, adică absența celor 5 „D":

- Death
- Disease
- Discomfort
- Disability
- Dissatisfaction

În practica medicală curentă secvența obișnuită de abordare a pacienților este următoarea:

Persoană bolnavă → Medic → Diagnostic → Tratament

Această abordare, într-un fel clasică, încearcă să rezolve o situație post factum - după ce evenimentul s-a produs. O abordare ideală prin care să se obțină o îmbunătățire a stării de sănătate nu numai la nivel individual, ci și populațional ar fi următoarea:

Persoană sănătoasă → Promovarea sănătății → Prevenția bolii

Prevenția bolii înseamnă prevenirea debutului, pe de o parte, și evitarea cronicizării bolii, pe de altă parte. Termenii legați de boală sunt următorii:

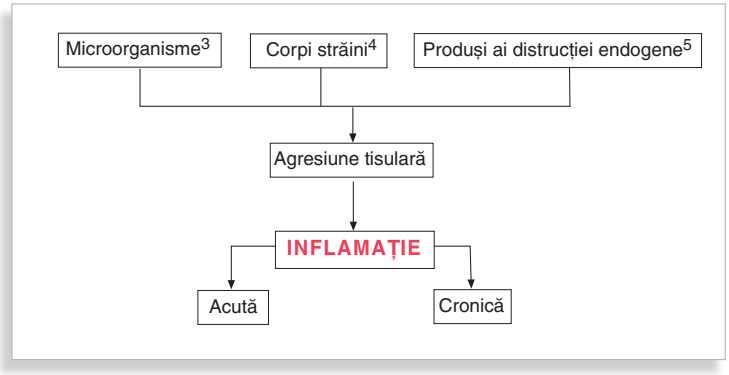
Acut
Cronic
Subacut
Insidios
Latent
Degenerativ
Incubație
Restitutio ad integrum[2]
Reacțiile organismului și inflamația

[2] Este și un termen juridic care înseamnă repunerea în situația anterioară, în sensul de reparare a pagubei, însă în acest context are semnificația vindecării fără sechele.

Boala acută se referă la o afecțiune curabilă, cu durată scurtă. *Boala cronică* este o stare patologică organică sau funcțională, de lungă durată, care determină o alterare permanentă, parțială sau totală, a echilibrului normal al organismului. O pneumonie pneumococică este o afecțiune acută, o fibroză pulmonară este o boală cronică, endocardita bacteriană este subacută, tuberculoza are un debut insidios putând să fie și latentă, distrucția cartilajului articular caracterizează artrozele sau reumatismul degenerativ etc. Agresiunile asupra unor structuri ale organismului, virale, bacteriene, prin factori chimici sau prin factori fizici provoacă leziuni care se însoțesc de inflamație. Inflamația reprezintă apărarea organismului la apariția unor stimuli. Aceasta poate să fie:

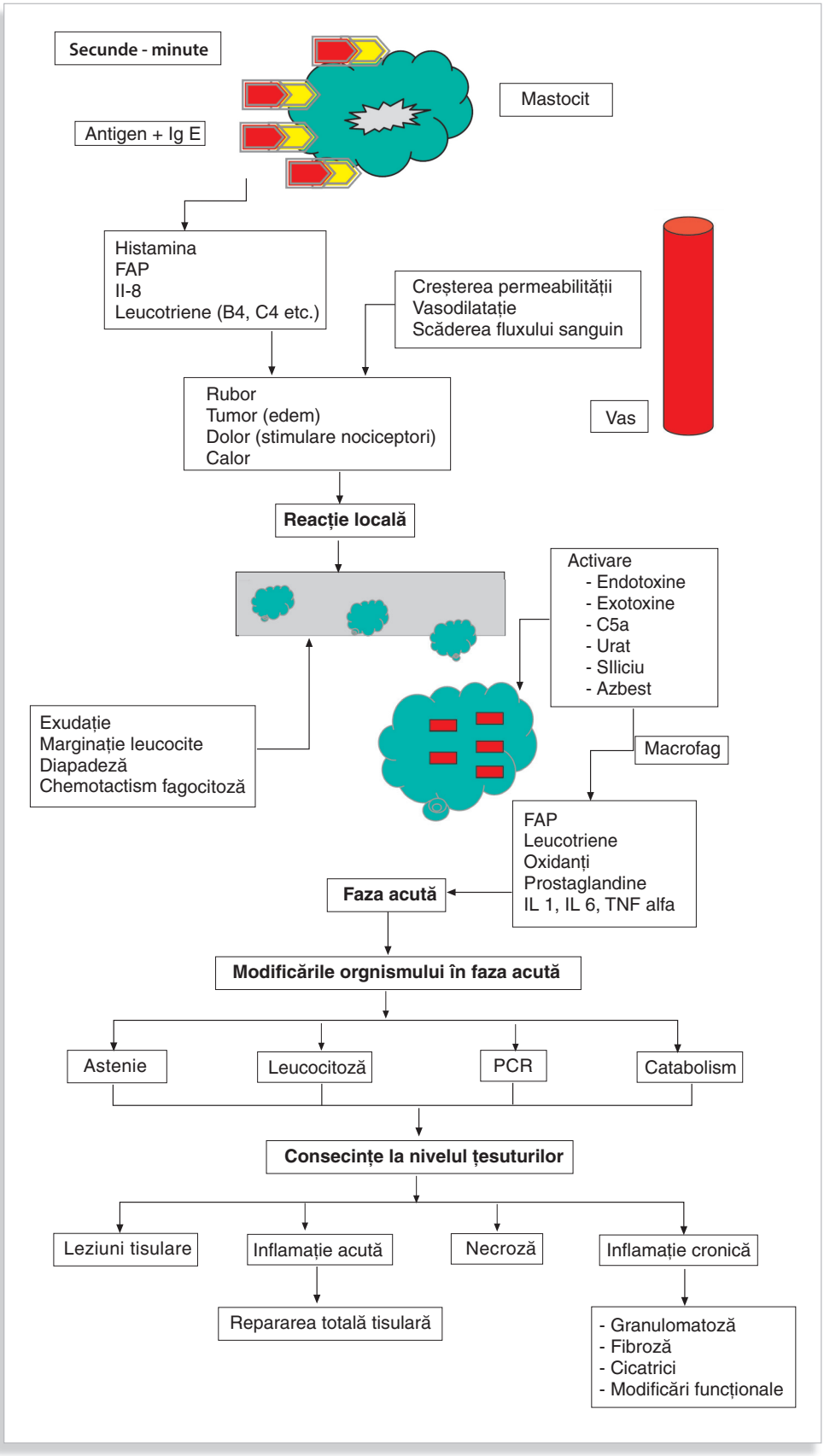
-*acută* - când vindecarea se realizează în totalitate cu „restitutio ad integrum"
-*cronică* - dacă repararea tisulară este incompletă și cu sechele (**Figurile 3a - 3b**).

FIGURA 3a. Mecanismul inflamației.



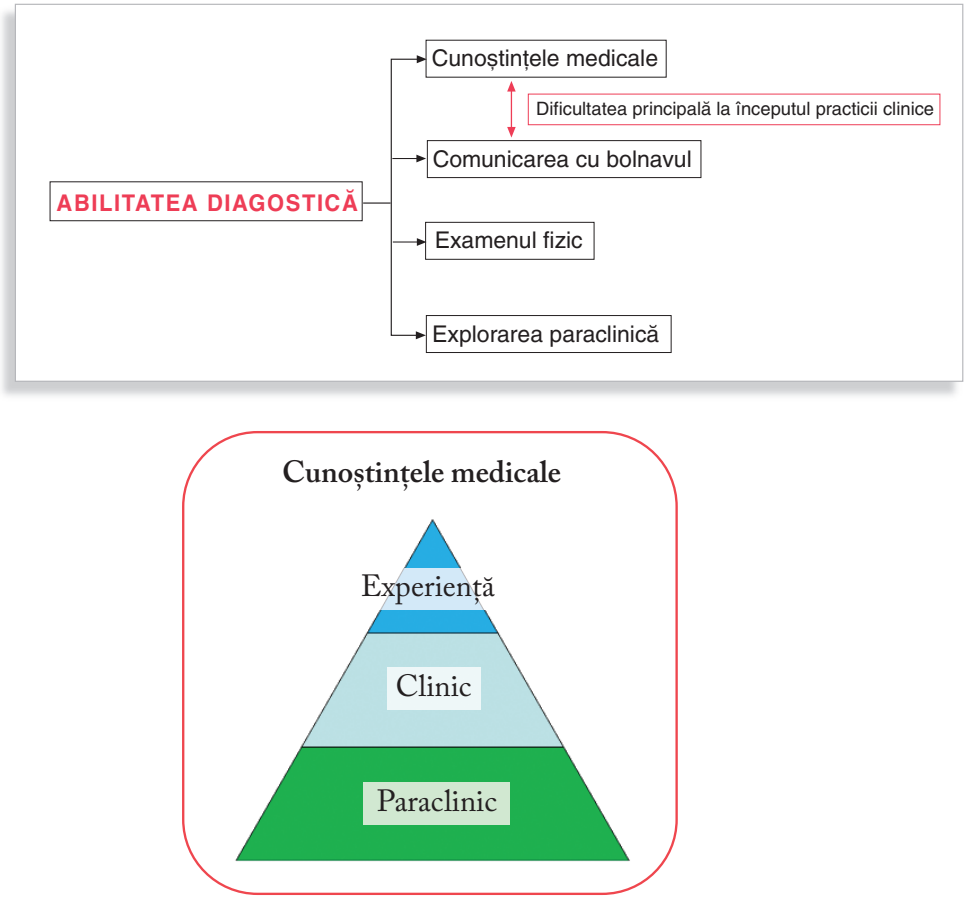
[3] Bacterii, virusuri, paraziți, fungi.
[4] Polen, siliciu, azbest.
[5] Detritusuri celulare, acid uric, complexe imune.

FIGURA 3b. **Mecanismul inflamației.**



Diagnosticul prezumptiv este prima etapă în stabilirea oricărui diagnostic și reprezintă suspiciunea existenței unei afecțiuni după efectuarea anamnezei și a examenului obiectiv. *Diagnosticul pozitiv* se referă la determinarea precisă a unei boli în funcție de manifestările întâlnite la examenul clinic al bolnavului și de rezultatele investigațiilor paraclinice. *Diagnosticul diferențial* implică un raționament medical, în vederea recunoașterii bolii, prin care se analizează și se compară semnele și simptomele prezentate de pacient cu cele întâlnite în alte boli care se însoțesc de manifestări asemănătoare. Pentru stabilirea diagnosticului pozitiv, prima etapă din cadrul evaluării clinice este anamneza. De multe ori procesul gândirii diagnostice este dificil, el se bazează pe o anamneză și pe un examen fizic corect, pe investigații țintite dar și pe experiența și pe cunoștințele medicale acumulate anterior. Toate acestea dezvoltă așa-numitul „simț clinic" al medicului, care reprezintă în ultimă instanță flerul diagnostic (**Figura 4**).

FIGURA 4. **Abilitatea diagnostică.**



Prognosticul este o previziune a evoluției unei boli bazată pe analiza simptomelor, mecanismelor fiziopatologice, complicațiilor, comorbidităților etc. Principalul scop al actului medical este prevenirea, ameliorarea sau vindecarea suferinței bolnavului și redobândirea stării de sănătate a acestuia. În ceea ce privește starea de sănătate, Organizația Mondială a Sănătății a propus în anul 1946 următoarea definiție: „*Sănătatea* este o stare pe deplin favorabilă atât fizic, mintal cât și social, și nu doar absența bolilor sau a infirmităților". În această definiție a fost inclusă ulterior și „capacitatea de a duce o viață productivă social și economic".

Epicriza sumarizează datele principale ale bolnavului din istoric, examen clinic și din investigații. Totodată, include unele aspecte privind evoluția, tratamentul și recomandările. Epicriza este un subcapitol al dosarului medical și în mod firesc ar trebui să însoțească bolnavul la medicul de familie, la controalele și internările ulterioare.

Sensibilitate, specificitate, valoare predictivă

Examinarea bolnavilor în vederea stabilirii diagnosticului este percepută, mai ales de către studenți, ca un proces intuitiv care se bazează pe anamneză, antecedente, examen fizic și pe explorări. În realitate, în practica medicală curentă intervin și alți factori care țin de epidemiologie și de statistică. De exemplu, în fața unui bolnav cu sindrom icteric în vârstă de peste 50 de ani, probabilitatea ca acesta să aibă un cancer pancreatic este mult mai mare în raport cu un bolnav cu icter care are vârsta de 20 de ani. În acest sens se poate spune că în medicina bazată pe dovezi sunt folosite și metode statistice. Alături de experiența și intuiția personală a medicului, actul medical trebuie să se concentreze pe obiectivitate, dovezi, studii și pe utilizarea algoritmică a explorărilor.

Sensibilitatea

Sensibilitatea reprezintă probabilitatea unui bolnav[5] de a avea testul diagnostic pozitiv și se calculează prin raportarea numărului de bolnavi real pozitivi la numărul total de bolnavi (**Tabel 1**). În tabel sunt prezentate variantele rezultatului unui test diagnostic. Acestea sunt următoarele:

- Rezultatul este real pozitiv când pacientul este bolnav și testul diagnostic este pozitiv;
- Rezultatul este fals pozitiv în situația în care pacientul nu este bolnav iar testul diagnostic este pozitiv;
- Rezultatul este real negativ când pacientul nu este bolnav și testul diagnostic este negativ;
- Rezultatul este fals negativ în situația în care pacientul este bolnav iar testul diagnostic este negativ.

TABELUL 1. Posibilitățile rezultatului unui test diagnostic.

		BOALA	
		Prezentă	Absentă
TESTUL	Pozitiv	**RP**	**FP**
	Negativ	**FN**	**RN**

FN – fals negativ,
FP – fals pozitiv,
RN – real negativ,
RP – real pozitiv.

Sensibilitatea = RP / (RP+FN)

[5] Să presupunem că într-un serviciu medical în care sunt internați 35 de bolnavi, aceștia sunt examinați în scopul identificării hiperemiei faringiene. Vom calcula specificitatea și sensibilitatea acestui semn în raport cu prezența sau absența streptococului beta hemolitic în exudatul faringian. Dintre cei 35 de pacienți, 28 au avut hiperemie faringiană, iar prezența streptococului a fost depistată la 2 pacienți. Dintre cei 7 pacienți fără hiperemie la examinarea clinică streptococul a fost prezent într-un singur caz.

		Streptococ hemolitic	
		Prezent	Absent
Hiperemie faringiană	Pozitiv	**2**	**26**
	Negativ	**1**	**6**

Sensibilitatea=2/(2+1)=0,666 → 66,6%

Specificitatea=6/(26+6)=0,1875 → 18,75%

Pentru alt exemplu de clacul al specificității și sensibilității, vom considera un lot de 35 de bolnavi, cu sau fără steluțe vasculare, care sunt cunoscuți sau nu cu hepatopatie cronică sau ciroză hepatică. Astfel, 30 dintre cei 35 de bolnavi au steluțe vasculare iar 29 dintre aceștia sunt diagnosticați cu hepatopatie cronică sau cu ciroză hepatică. Dintre cei 5 bolnavi fără steluțe vasculare, unul singur nu este cunoscut cu patologie hepatică. Sensibilitatea și specificitatea prezenței steluțelor vasculare la bolnavii cu hepatopatie cronică sau cu ciroză hepatică sunt calculate conform datelor din tabelul de mai jos. Sensul în acest caz al procentelor de sensibilitate și specificitate este următorul: probabilitatea ca un bolnav cu ciroză hepatică sau hepatopatie cronică să aibă steluțe vasculare este de 96,6%, iar probabilitatea unei persoane fără afecțiuni hepatice cronice de a nu avea steluțe vasculare este de 80%.

		Ciroză hepatică și hepatopatii cronice	
		Prezent	Absent
Steluțe vasculare	Pozitiv	**29**	**1**
	Negativ	**1**	**4**

Sensibilitatea=29/(29+1)=0,966 → 96,6%

Specificitatea=4/(1+4)=0,8 → 80%

Un test de diagnostic cu sensibilitate crescută este util atunci când este negativ. Un alt exemplu este reprezentat de testul pentru Clostridium difficile din materiile fecale care exclude enterocolita cu acest microorganism atunci când rezultatul este negativ.

Specificitatea

Specificitatea reprezintă probabilitatea unei persoane sănătoase de a avea testul diagnostic negativ și se calculează prin raportarea numărului de persoane real negative la numărul total de persoane sănătoase.

Specificitatea = RN/(FP+RN)

Un test cu specificitate crescută ne ajută în stabilirea diagnosticului atunci când acesta este pozitiv. Dacă testul are sensibilitate înaltă dar nu și specificitate, rezultatul pozitiv al acestuia stabilește diagnosticul de boală, însă rezultatul negativ este posibil să fie fals negativ. Dacă testul are specificitate înaltă dar nu și sensibilitate, rezultatul negativ al acestuia exclude într-un procent ridicat boala, însă rezultatul pozitiv este posibil să fie fals pozitiv. De aceea, un test diagnostic ideal trebuie să aibă atât sensibilitatea cât și specificitatea cât mai apropiate de 100%.

Valoarea predictivă

Valoarea predictivă[6] pozitivă reprezintă capacitatea unui test diagnostic, printr-un rezultat pozitiv, de a stabili prezența bolii.

Valoarea predictivă pozitivă =RP/(RP+FP)

Valoarea predictivă negativă a unui test diagnostic este probabilitatea ca o persoană, la care rezultatul testului a fost negativ, să fie sănătoasă, adică să nu aibă boala.

Valoarea predicitivă negativă = RN/(FN+RN)

Valoarea predictivă a unui test depinde de *prevalență*, adică de proporția de bolnavi din numărul total de persoane investigate. Cu cât procentul de bolnavi este mai mare în lotul studiat, cu atât valoarea predictivă pozitivă a unui test este mai înaltă. Valoarea predictivă negativă a unui test este mai mare cu cât procentul de bolnavi din lotul studiat este mai mic.

Prevalența=(RP+FN)/(RP+FP+FN+RN)

---

[6] Valoarea predictivă pozitivă și valoarea predictivă negativă calculate în cazul exemplificărilor de mai sus sunt următoarele:

- pentru hiperemia faringiană
  - Valoarea predictivă pozitivă=2/(2+26)=0,714 → 7,14%
  - Valoarea predictivă negativă=6/(1+6)=0,8571 → 85,71%
- pentru stelușele vasculare
  - Valoarea predictivă pozitivă=29/(29+1)=0,966 → 96,6%
  - Valoarea predictivă negativă=4/(1+4)=0,8 → 80%.

Probabilitatea pre-test exprimă probabilitatea ca pacientul să prezinte boala înainte de efectuarea testului diagnostic. Aceasta poate fi chiar prevalența bolii sau o anumită probabilitate stabilită în urma anamnezei și a examenului clinic.

Probabilitatea pre-test=(RP+FN)/(RP+FP+FN+RN)

Probabilitatea post-test se referă atât la probabilitatea ca pacientul să prezinte boala și rezultatul testului diagnostic să fie pozitiv, caz în care se utilizează rația de probabilitate pozitivă, cât și la probabilitatea ca pacientul să fie bolnav în cazul unui rezultat negativ al testului diagnostic, situație în care se utilizează raţia de probabilitate negativă.

Probabilitatea post-test=LR x prevalența/(LR x prevalența+1-prevalența)

Rația de probabilitate sau *likelihood ratio* (LR) reprezintă capacitatea testului diagnostic de a modifica valoarea probabilităţii pre-test.

Rația de probabilitate pozitivă arată care este probabilitatea ca testul diagnostic să fie pozitiv la bolnavi față de subiecții sănătoși.

Rația de probabilitate pozitivă = sensibilitate/(1-specificitate)

Rația de probabilitate negativă arată care este probabilitatea ca testul diagnostic să fie negativ la bolnavi față de subiecții sănătoși.

Rația de probabilitate negativă=(1-sensibilitate)/specificitate.

Magda Ruxandra ZAHARIA, Ion DINA

I/ 2

Noțiuni introductive - Generalități

Definiția și scopul screeningului

Scopul principal al îngrijirii medicale este acela de a preveni boala sau de a o descoperi cât mai devreme, astfel încât eficiența tratamentului să fie ridicată.

Screeningul reprezintă o încercare sistematică de a selecta, din rândul unei populații aparent sănătoase, un număr de indivizi care au un risc crescut de a dezvolta o anumită boală. Screeningul se referă la aplicarea unor teste indivizilor la care semnele sau simptomele bolii nu se observă. Scopul efectuării acestor teste este acela de a detecta boala într-un stadiu la care tratamentul este mult mai eficient. Screeningul trebuie să detecteze boala într-un stadiu incipient în care vindecarea completă este mult mai probabilă în comparație cu situația în care aceasta a devenit manifestă. Cu ajutorul testelor de screening persoanele susceptibile sunt identificate și explorate suplimentar pentru stabilirea cu exactitate a bolii. În general, testele de screening nu sunt folosite pentru precizarea primară a unui diagnostic.

Un alt scop al screeningului este acela de prevenție la subiecții asimptomatici. Se încearcă detecția precoce a unor anomalii cu scopul stabilirii ulterioare a unor strategii de prevenție, de diagnostic sau de tratament care să ofere un control mai bun. Citologia cervicală uterină este folosită, de exemplu, predominant pentru detectarea displaziei incipiente și nu a cancerului de col uterin.

Principiile introducerii screeningului populațional

Pentru ca populația să fie supusă unor teste screening, este necesar să fie îndeplinite anumite condiții:

a. *Boala care face obiectul screeningului să reprezinte o problemă importantă de sănătate.*
b. *Să existe fie un stadiu latent, asimptomatic al bolii, fie un stadiu precoce, simptomatic, stadii ce pot fi recunoscute. Pentru ca o boală să fie depistată prin screening este necesar să existe o „fereastră" în care detectarea bolii să aibă loc înainte ca aceasta să atingă un stadiu avansat. Rata de creștere a unor cancere este redusă și multe dintre acestea au un stadiu pre-invaziv sau precursor, stadiu în care tratamentul precoce este mult mai eficient, progresia către cancerul invaziv putând fi stopată. Un exemplu în acest sens l-ar putea constitui leziunile pre-maligne ale colului uterin care sunt detectate cu ajutorul testului Papanicolau efectuat periodic.*
c. *Pentru efectuarea testelor de screening este necesar ca evoluția naturală a bolii să fie bine cunoscută din stadiul latent până în stadiul clinic manifest, astfel încât detectarea bolii prin screening să se realizeze la etapa infraclinică.*
d. *Testele de screening să aibă un grad ridicat de acuratețe și să fie disponibile.*
e. *Să existe facilități diagnostice ulterioare și tratamente accesibile pentru pacienții la care se descoperă boala.*
f. *Testele de screening să fie acceptate de către populație.*
g. *Să existe un consimțământ informat al pacienților supuși testării.*
h. *Costurile screeningului, diagnosticului și tratamentului să fie accesibile.*
i. *Screeningul nu este un eveniment unic ci un proces care se întinde pe o perioadă lungă de timp.*

Testul screening versus programul de screening

În descrierea și evaluarea activității de screening, este necesară diferențierea între un test și un program de screening. În unele cazuri, testele efectuate succesiv sau în paralel sunt necesare înaintea diagnosticului final. Toate etapele de screening urmate de diagnostic și de tratament constituie programul de screening.

Programele de screening au trei componente principale: testul, boala și acțiunea de prevenție. Atunci când vorbim de rezultatele unui test, avem patru variante: pozitiv și bolnav, negativ și sănătos, pozitiv și sănătos, negativ și bolnav. Primele două sunt situații „adevărat pozitive" iar ultimele două sunt „fals pozitive" și „fals negative". În general screeningul nu reprezintă un test de diagnostic, el are rolul mai degrabă de a identifica indivizii dintr-o populație care au un risc crescut de îmbolnăvire. Scopul final al screeningului este acela de a depista boala într-un stadiu precoce. Un diagnostic precoce înseamnă de multe ori și un tratament eficient. Depistarea prin screening a unor boli constituie un succes în măsura în care diagnosticul precoce îmbunătățește prognosticul. Refuzul participării la screening scade șansa supraviețuirii pe termen lung a indivizilor din populația supusă testării. Testul de screening trebuie să fie suficient de precis pentru a detecta boala decât absența acesteia. Precizia testului este apreciată cu ajutorul a doi parametri: sensibilitatea și specificitatea.

Sensibilitatea

Cu ajutorul sensibilității se stabilește procentul de indivizi bolnavi cu adevărat[1] sau „adevărați pozitivi". Un test are o sensibilitate crescută atunci când cazurile de „adevărați pozitivi" sunt crescute și când cazurile de „falși negativi" sunt scăzute din rândul subiecților bolnavi.

TABELUL 1. Calculul sensibilității, specificității și valorii predictive.

	Bolnavi	Sănătoși	Total
Pozitivi	Adevărați pozitivi = **a**	Falși pozitivi = **b**	**a+b**
Negativi	Falși negativi = **c**	Adevărați negativi = **d**	**c+d**
Total	**a+c**	**b+d**	**a+b+c+d**

Sensibilitatea (Sn) = Adevărați pozitivi/ Total Bolnavi (%) = a / a+c

La testele care au sensibilitate scăzută unele cazuri se pierd și sunt un număr mare de rezultate fals negative.

[1] Să presupunem că realizăm într-o comunitate un test screening pentru depistarea precoce a cancerului de col uterin cu ajutorul colorației Papanicolau.

Numărul total al persoanelor testate = 100 (a+b+c+d).

Numărul femeilor bolnave a fost 12 (a+c) dintre care 10 au fost bolnave „adevărat pozitive" (a) iar 2 au fost bolnave dar „fals negative" (c) la testul Papanicolau.

Numărul femeilor sănătoase a fost 88 (b+d), dintre care 2 au fost sănătoase dar „fals pozitive" (b) iar 86 au fost sănătoase dar „adevărat negative" (d). Înlocuind datele în formulele pentru sensibilitate și specificitate vom obține următoarele rezultate:

Sensibilitatea (Sn) = 10/ 12 (%) = 83,3%

Specificitatea (Sp) = 86/88 (%) = 97,7%

Valoare predictivă pozitivă = 10/12 (%) = 83,3%

Valoare predictivă negativă = 86/88 (%) = 97,7%.

Specificitatea descrie abilitatea unui test de a identifica corect persoanele care nu au boala. Astfel, la o populație sănătoasă, indivizii al căror test este negativ reprezintă „adevărații negativi", în timp ce indivizii ce prezintă teste pozitive reprezintă „falșii pozitivi". Un test are o bună specificitate atunci când nivelul de adevărați negativi este crescut și acela de falși pozitivi este scăzut. Un test cu specificitate scăzută poate duce la o rată crescută de cazuri fals pozitive, persoanele sănătoase vor fi clasate incorect cu teste pozitive și pot fi supuși inutil unor teste diagnostice invazive suplimentare. De exemplu, frotiul citovaginal reprezintă un examen foarte specific pentru cancerul de col uterin, mamografia în schimb nu este specifică pentru cancerul de sân, aceasta identifică inclusiv leziunile benigne.

Specificitatea (Sp) = Adevărați negativi /Total Sănătoși (%) = d / b+d **(Tabel 1)**

Un alt parametru important al testului screening este **valoarea predictivă pozitivă**. Aceasta reprezintă probabilitatea de a avea o boală dacă testul screening este pozitiv, adevărat pozitiv. Valoarea predictivă pozitivă depinde de sensibilitatea și specificitatea testului și dacă acea condiție este comună sau rară în populația supusă testului. În contextul screeningului pentru cancerul de sân de exemplu, valoarea predictivă pozitivă reprezintă numărul total de cancere diagnosticate din proporția de femei rechemate pentru investigații suplimentare după screeningul mamografic.

Valoare predictivă pozitivă = Adevărați pozitivi/Pozitivi = a / a+b (Tabel 1)

Valoarea predictivă negativă reprezintă probabilitatea de a fi sănătos dacă testul este negativ. Ne arată proporția de persoane sănătoase din totalul de subiecți care au obținut un rezultat negativ.

Valoare predictivă negativă = Adevărați negativi/Negativi = d / c+d (Tabel 1)

Pentru ca un test să fie utilizat în programele de screening, trebuie să îndeplinească mai multe criterii, astfel: să aibă o sensibilitate crescută, să aibă o specificitate crescută, să poată fi utilizat ca „test de masă", să fie simplu de efectuat, accesibil, fără riscuri, cu un raport cost-eficiență echilibrat, să conducă la un tratament precoce și să ajute la reducerea morbi-mortalității. Totodată testele de screening trebuie să țină cont de confortul pacientului. În absența complianței participarea în programul screening se va pierde sau va fi scăzută. Pentru un screening de succes este nevoie de multe resurse pentru campanii de informare și educare. Indivizii invitați să participe la un program de screening trebuie să fie informați în prealabil cu privire la potențialele efecte adverse și la potențialele beneficii. Este important de explicat faptul că screeningul pentru orice boală nu este eficient 100% și un rezultat negativ nu va constitui niciodată o garanție că individul este sănătos. Aceste lucruri trebuie comunicate eficient la posibilii participanți la aceste programe. Mai este necesar să se determine dacă un program screening este eficient din punct de vedere al costurilor. Primul pas este acela de a calcula costul fiecărei componente a procesului de screening.

Avantajele și dezavantajele unui program de screening

Detectarea precoce a îmbolnăvirii are rolul de a influența în mod pozitiv morbiditatea și mortalitatea. Participanții la programele de screening sunt aparent sănătoși, așadar un program ar trebui cel puțin să poată demonstra un beneficiu general pentru comunitate și un risc minim pentru anumite persoane care ar putea fi dezavantajate de program. Screeningul are beneficii publice prin reducerea prevalenței bolii dar acest aspect necesită a fi cântărit în raport cu dezavantajele individuale.

Cu toate acestea, screeningul indivizilor asimptomatici prezintă anumite riscuri. Există riscul ca indivizii care primesc rezultate fals negative să aibă întârzieri în diagnostic și tratament. Unii pot dezvolta o siguranță falsă și pot ignora simptomele de alarmă. Totodată, un rezultat fals pozitiv poate însemna că persoanele fără boală sunt supuse unor teste de urmărire neconfortabile, scumpe sau chiar dăunătoare, uneori cu tratamente inutile. Calitatea vieții poate fi afectată negativ prin testele fals-pozitive. Pot apărea consecințe psihologice cum ar fi anxietatea în rândul pacienților și familiilor acestora. Există și efecte negative sau complicații ale metodelor de screening mai ales în cazul explorărilor invazive de diagnostic. Complicațiile pot fi rezultatul testelor de screening, al investigațiilor efectuate pentru a valida un test screening pozitiv sau al tratamentelor bolii subiacente. De exemplu, o femeie cu o mamografie fals pozitivă va suferi de anxietatea cauzată atât de presupusul diagnostic cât și de investigațiile ulterioare, cum ar fi biopsia cu ac fin. Un alt exemplu ar fi cazul unei persoane cu test fals pozitiv pentru hemoragii oculte care necesită colonoscopie, intervenție ce se poate complica cu o perforație procedurală.

Recomandări de screening

Programele de screening sunt diferite în funcție de vârstă și de principalele cauze de morbibiditate și mortalitate asociate:

a. La categoria de vârstă ***15-24 de ani*** se efectuează teste de screening pentru statusul vaccinărilor[2], anti-tetanic, difteric, pertussis, hepatită B, varicelă, meningită, HPV, screeningul pentru violență domestică, depresie, idei suicidale, screeningul cancerului de col uterin prin frotiu Papanicolau, screening pentru Chlamydia, HIV, hepatită B și sifilis.

b. La categoria de vârstă ***25-44 ani*** se realizează screeningul pentru factorii de risc ai bolilor cardiovasculare, diabet zaharat, hiperlipemie și pentru hepatite virale sau afecțiuni hepatice cronice. Se ia în considerare de asemenea screeningul pentru cancerul de sân cu efectuarea mamografiei[3].

c. La categoria de vârstă ***45-64 de ani*** se pot lua în considerare programele de screening pentru depistarea precoce a cancerului. Screeningul pentru cancer la persoanele asimptomatice care au un risc mediu este o problemă complexă. S-a demonstrat că screeningul salvează uneori viața persoanei în cazul cancerului de col uterin sau de colon. În cazul altor neoplasme, beneficiile sunt mai puțin clare. Cele mai frecvente cancere pentru care există teste de screening sunt:

   Cancerul de prostată

   Pentru cancerul de prostată se efectuează tușeul rectal și dozarea antigenului specific pentru prostată (PSA) la vârsta de 50 de ani sau mai devreme, atunci când există antecedente heredo-colaterale. Determinarea nivelului PSA nu a demonstrat o îmbunătățire a supraviețuirii prin acest program. O opțiune o reprezintă dezvoltarea unor teste mai bune, pentru a face distincția între cancerele letale și cele neletale prin dozarea PSA legat, a PSA-ului liber și a ratei de creștere a PSA.

   Cancerul de sân

   Screeningul pentru depistarea cancerului de sân constă în efectuarea anuală a mamografiei la femeile cu vârsta de peste 45-50 de ani. Pot opta pentru screening și femeile cu vârsta între 40 - 44 de ani. S-a observat că femeile din

[2] Screeningul pentru stabilirea eficienței programelor de vaccinare constă în determinarea titrului de anticorpi specifici.

[3] Vârsta de efectuare a mamografiei este diferită, unii medici recomandă mamografia începând cu vârsta de 40 de ani.

această categorie de vârstă au o incidență mai scăzută a cancerelor de sân și o rată crescută a rezultatelor fals-pozitive la mamografie. Femeile cu vârsta de peste 55 de ani pot face mamografie la 2 ani sau se pot înscrie anual în programele de screening. Orice femeie ar trebui să fie familiară cu beneficiile și limitele legate de screeningul pentru cancerul de sân.

Cancerul de colon

Deși colonoscopia este „standardul de aur" în detectarea cancerului colorectal, aceasta nu se justifică din punct de vedere al raportului cost-eficiență la persoanele asimptomatice. De aceea, determinarea anuală a sângerării oculte în scaun poate fi utilă după vârsta de 50 de ani.

Cancerul pulmonar

Deși radiografia pulmonară și citologia sputei pot identifica tumorile în stadii timpurii, tomografia computerizată efectuată anual, pe o perioadă de 3 ani, reduce cu 20% numărul deceselor prin cancer pulmonar la fumătorii în vârstă. Testele pozitive în 90% dintre cazuri sunt fals pozitive.

Cancerul de col uterin

Screeningul pentru cancerul de col uterin poate începe de la vârsta de 21 de ani, uneori mai devreme. Femeile între 21-29 de ani ar trebui să facă testul Papanicolau la 3 ani iar femeile cu vârsta între 30-65 de ani ar trebui să facă un test Papanicolau și un test HPV la fiecare 5 ani sau un singur test Papanicolau la fiecare 3 ani. Femeile cu vârstă peste 65 de ani care și-au făcut testare regulată pentru cancerul de col în ultimii 10 ani și la care rezultatele au fost negative nu ar mai trebui testate pentru cancerul de col.

Cancerul endometrial

Screeningul anual prin biopsie endometrială în postmenopauză ar trebui luat în calcul datorită riscului crescut pentru această patologie.

d. La vârsta de ***50 de ani*** se reface screeningul în cazul vaccinărilor. Se pune accent mai ales pe vaccinările anti-Streptococcus pneumoniae, antigripal, antitetanos și antihepatită B. Totodată se face screeningul pentru hipercolesterolemie și pentru boala coronariană la pacienții cu risc crescut.

e. La categoria de *vârstă de peste* ***65 de ani***, se ia în considerare screeningul pentru boala pulmonară cronică obstructivă la fumători și screeningul pentru osteoporoză la femeile în postmenopauză. Mai există programe de screening pentru demență și depresie și screening pentru tulburările de auz și de vedere.

   Screeningul pentru unele boli specifice și măsurile profilactice trebuie individualizate pe baza istoricului personal, familial, factorilor de risc asociați și mediului ocupațional. Screeningul se efectuează mai timpuriu și mai frecvent când există antecedente familiale evidente.

Concluzii

Decizia de a adopta un program screening este una complexă. Este important ca informațiile programului să fie diseminate pe cale largă. Monitorizarea regulată și evaluarea programelor de screening este esențială în vederea îmbunătățirii și diseminării acestor programe. Recomandările pentru screening trebuie să se bazeze pe dovezi certe furnizate de studii clinice randomizate. De asemenea, programele de screening trebuie să fie accesibile din punct de vedere al raportului cost-eficiență. Complianța populației reprezintă un alt element de care trebuie să se țină cont la implementarea acestor programe. Pentru reușita programelor de screening este necesar ca sistemul sanitar să aibă un nivel de performanță acceptabil și să dispună de facilități diagnostice și de tratament adecvate.

În medicina preventivă sunt folosite mai multe tipuri de screening care se referă la afecțiuni cardiovasculare, neoplazice, psihiatrice, metabolice și infecțioase. (Tabelul 2).

TABELUL 2. Tipuri de screening.

Screening	Tipul
1. Afecțiunile neoplazice	- Cancerul de vezică urinară la adult - Cancerul de sân - Cancerul de col uterin - Cancerul colo-rectal - Cancerul pulmonar - Cancerul ovarian - Cancerul pancreatic - Cancerul prostatic - Cancerul de piele - Cancerul testicular
2. Bolile cardiovasculare	- Anevrismul de aortă abdominală - Boala coronariană - Dislipidemiile - Boala arterială periferică
3. Bolile infecțioase	- Bacteriuria asimptomatică - Infecția cu Chlamydia - Herpesul genital - Gonoreea - Infecția cu virus hepatitic B - Infecția cu virus hepatitic C - Sifilisul
4. Violența	- Violența în familie
5. Tulburările mentale și abuzuri	- Abuzul de alcool - Demența - Depresia - Riscul suicidal
6. Tulburările asociate fumatului	
7. Afecțiunile metabolice și endocrine	- Consilierea regimului alimentar - Terapia hormonală la femeile în postmenopauză - Obezitatea la adult - Consilierea activității fizice - Afecțiunile tiroidiene - Diabetul zaharat tip 2 la adult
8. Afecțiunile musculoscheletale	- Osteoporoza la femeile în postmenopauză
9. Afecțiunile oftalmologice	- Glaucomul

Noțiuni introductive - Generalități

Datele din anamneză și analiza simptomelor pentru care bolnavul se prezintă la medic furnizează, în cele mai multe dintre cazuri, aproximativ 80% din informațiile necesare stabilirii diagnosticului. Multe dintre greșelile de diagnostic[1] sunt date de modul în care se realizează anamneza sau interviul cu pacientul.

Deoarece în unele cazuri simptomele au o etiologie care include foarte multe cauze, acestea au un caracter *general* iar diagnosticul inițial pozitiv sau chiar prezumptiv este dificil. Acestea caracterizează o multitudine de afecțiuni și nu conduc la un diagnostic țintit imediat. Simptomele cu caracter general sunt: *febra*, *astenia*, *scăderea ponderală* și altele. Cefaleea[2] ar putea fi considerată ca un simptom specific. Există însă foarte multe circumstanțe și afecțiuni care se caracterizează prin prezența acestei manifestări, din această cauză cefaleea este privită tot ca un simptom general. O altă categorie este reprezentată de simptomele specifice. Acestea sunt simptomele care ne orientează încă de la început către un anumit organ și către o listă etiologică mult mai restrânsă, de exemplu:

- *Disfagia*[3] se referă la tulburările de deglutiție, acest simptom este întâlnit în afecțiunile intrinseci și extrinseci ale esofagului.
- *Disuria* are semnificația unei tulburări de micțiune care este întâlnită în afecțiunile uretroprostatice și ale vezicii urinare.
- *Hemoptizia* reprezintă eliminarea de sânge prin efort de tuse din arborele traheobronșic și este întâlnită într-un număr limitat de afecțiuni cum sunt cancerul pulmonar, bronșiectaziile, tuberculoza, tromboembolismul și discraziile sanguine.
- *Hematemeza* se referă la eliminarea prin efort de vărsătură a sângelui din tractul digestiv și este prezentă în ulcerul gastro-duodenal, varicele esogastrice, tumori, leziunile Dieulafoy, gastritele hemoragice și discraziile sanguine.

Simptome generale

Febra

Din 20 de motive pentru care bolnavii consultă un medic din ambulator, pe locul 3 se află febra iar dintre pacienții internați cu febră, 51% au intercurențe infecțioase bacteriene sau virale, 10% au infecții nosocomiale[4], restul au febră de cauză neinfecțioasă sau febră de cauză necunoscută (FCN).

---

[1] Alte cauze ale unui diagnostic greșit care reprezintă totodată capcane pentru practica medicală, mai ales la începutul acesteia, sunt: preluarea fără discernământ a unui diagnostic, „vânarea" diagnosticelor „rare", suprainvestigarea pacientului, afecțiunile înrudite, concomitențele de boli cu manifestări similare, experiența limitată și pregătirea insuficientă.

[2] Vezi Capitolul 8 *Examenul neuropsihic*.

[3] Prefixul „dis" înseamnă tulburare și este folosit în denumirea multor termeni semiologici: dispnee, disfagie, disurie, dismenoree etc.

[4] Infecțiile nosocomiale sunt infecțiile pe care bolnavul le dobândește în spital.

Termeni semiologici înrudiți

Febra reprezintă creșterea temperaturii corpului peste valoarea de 38°C.

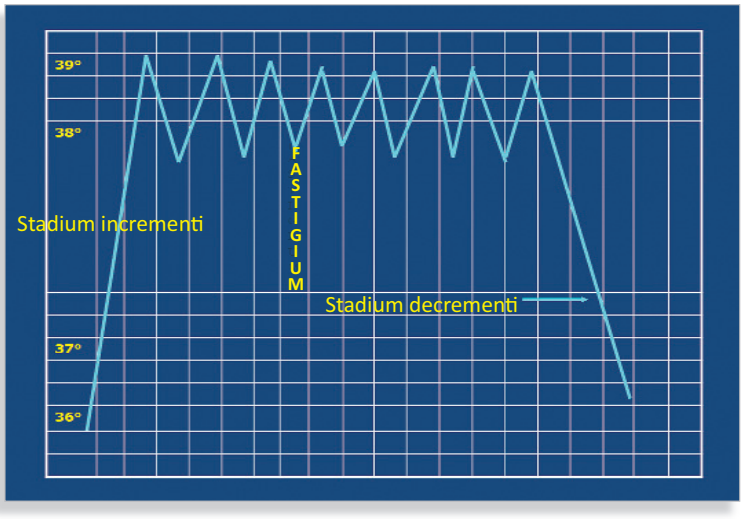
Sindromul febril se referă la ascensiune febrilă însoțită de frisoane, astenie, polipnee, transpirații, sete, tahicardie, oligurie.

Subfebrilitatea sau starea subfebrilă constă în creștera temperaturii între 37-38°C.

Hipertermia și șocul termic se referă la creșterea termperaturii corpului din cauze fizice.

Stadium incrementi, fastigium, stadium decrementi sunt termeni folosiți pentru definirea unor stadii ale curbei febrile: incrementi sau invazie, fastigium sau perioada de stare și decrement, perioada de scăderea febrei (**Figura 1**).

FIGURA 1. Stadiile febrei.



Sindromul febril prelungit înseamnă creșterea temperaturii corpului peste o perioadă de 3 săptămâni.

Febra de cauză necunoscută este febra care se întinde pe o perioadă de peste 3 săptămâni și la care diagnosticul este incert după o săptămână de investigații.

Mecanismul febrei

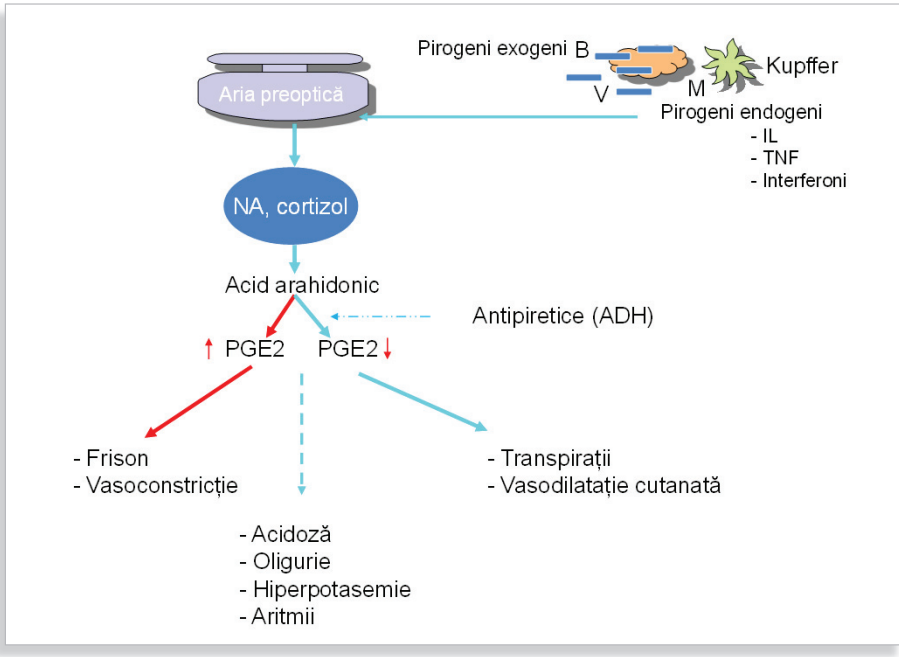
Febra reprezintă un element de alarmă dar și un mecanism de apărare al organismului împotriva unor agenți, cel mai frecvent infecțioși. Reglarea temperaturii corpului se realizează cu participarea unor structuri centrale bioumorale specifice (**Figura 2**).

Întrebări țintite

Se pun întrebări care urmăresc stabilirea unor conexiuni între febră și unele simptome care aparțin altor aparate sau sisteme:

- Sfera ORL;
- Tegumente;
- Manifestări respiratorii;
- Manifestări gastrointestinale;
- Manifestări urinare;
- Icter;
- Pierdere în greutate;
- Cefalee;
- Intervenții.

FIGURA 2. **Mecanismul de reglare a temperaturii corpului.**



Alte întrebări țintite mai sunt:

- De când face febră?
- Ce simptome asociate există?
- Prezintă simptome de alarmă?
- Cum a măsurat temperatura?
- Fluctuații?
- Context epidemiologic?

Semne și simptome de alarmă

Semnele și simptomele de alarmă se referă la unele afecțiuni extrem de severe.

a. Febra peste 40°C poate avea următoarele cauze:
   - Meningite;
   - Encefalite;
   - Șoc termic.

b. Rash-ul apare în:
   - Meningită;
   - Bacteriemie cu șoc septic.

c. Tulburările senzoriale sunt întâlnite în:
   - Meningite;
   - Abcese cerebrale.

d. Chimioterapia recentă

e. Dispneea

Cauzele febrei

Etiologia febrei este multiplă și include mai multe grupe de afecțiuni: infecții, neoplazii, boli autoimune, afecțiuni granulomatoase, febra medicamentoasă și altele. Etiologia detaliată a febrei este sistematizată în **Tabelul 1**.

TABELUL 1. Cauzele de apariție a febrei.

Cauze	Afecțiuni
● *Infecții*	■ virale, bacteriene, parazitare, fungice - Pielonefrite - Infecții de tract urinar - Meningite - Pneumonii - Septicemii - Sinuzite - Osteomielite - Malarie - Febră tifoidă - Abcese intraabdominale sau pelvine - Endocardite - Amigdalite - Tuberculoză
● *Neoplazii*	- Leucemii - Limfoame - Cancer de colon - Cancer de pancreas - Cancer de ficat - Cancere metastatice
● *Boli autoimune*	- Reumatism articular acut - Poliartrită reumatoidă juvenilă - Lupus eritematos diseminat - Boli inflamatorii cronice ale intestinului
● *Boli granulomatoase*	- Sarcoidoză - Hepatite granulomatoase
● *Febra medicamentoasă*	- Procainamidă - Eritromicină - Heparină
● *Alte cauze*	- Febra mediteraneană - Tiroidite - Neurogenică - Embolism pulmonar - Sindrom Münchausen[5]

[5] Sindromul Münchausen se referă la o patologie psihiatrică severă întâlnită la pacienții cu tulburări de personalitate care simulează o afecțiune imaginară cu scopul de a beneficia de îngrijiri medicale.

Asocieri de semne și simptome

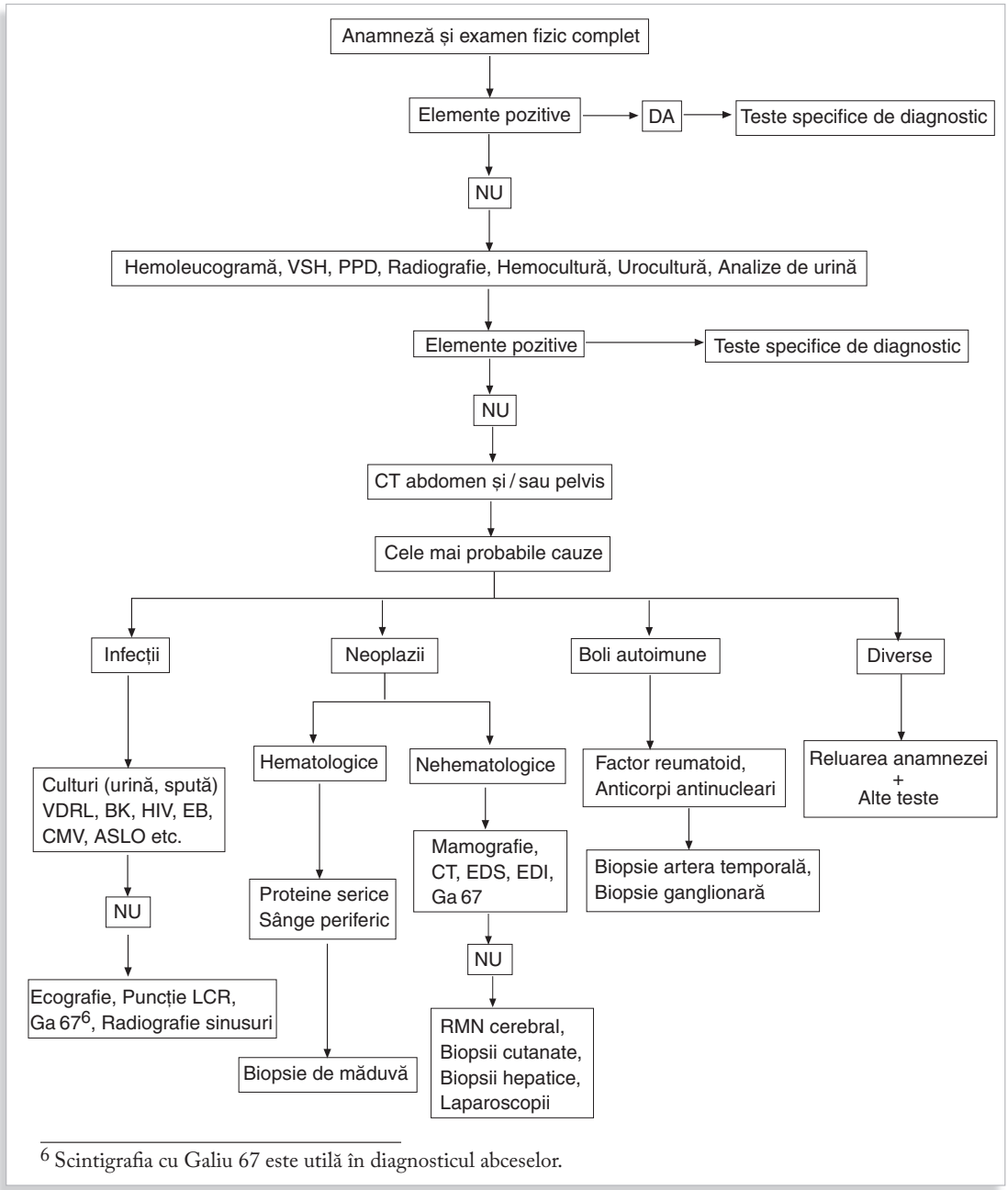
Pentru diagnosticul pozitiv al sindomului febril și în special al febrei de cauză necunoscută, în practică sunt deosebit de utile asocierile de semne și simptome:

- Febră + adenopatie generalizată = Boli de sânge, autoimune;
- Febră + adenopatie localizată = Neoplazii;
- Febră + durere osoasă și tumefacție locală = Osteomielită;
- Febră + poliadenopatie + angină + hepatosplenomegalie = Mononucleoză infecțioasă;
- Febră + angină + purpură + anemie = Leucemie acută;
- Febră + poliartrită + noduli subcutanați + cardită = Reumatism articular acut.

Febra de cauză necunoscută

În practica medicală febra de origine necunoscută (FON) creează cele mai mari probleme de diagnostic. Bolnavii cu FON de regulă prezintă febră fără să prezinte alte simptome sau semne conexe care ar putea să canalizeze diagnosticul. Modalitataea de abordare a pacientului cu FON este prezentată în **Figura 3**.

FIGURA 3. Diagnosticul febrei de origine necunoscută.



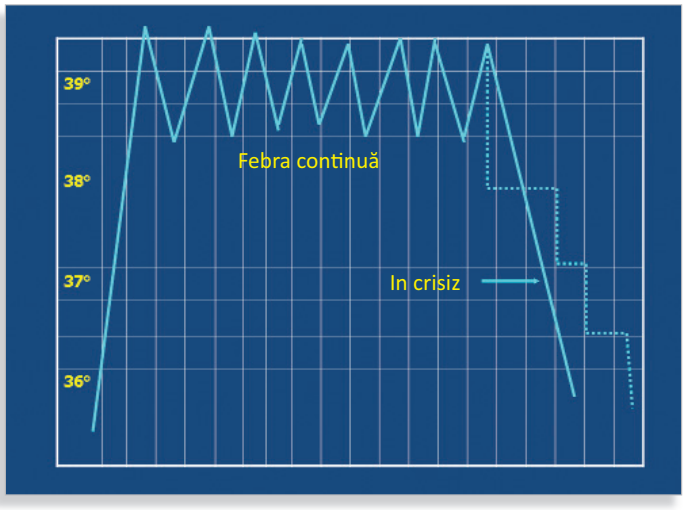
[6] Scintigrafia cu Galiu 67 este utilă în diagnosticul abceselor.

Curbele febrile

În semiologia clasică sunt descrise mai multe curbe febrile care sunt caracteristice unor afecțiuni infecțioase și neinfecțioase. Utilitatea practică a acestor curbe febrile s-a pierdut în timp, deoarece medicina a devenit mult mai tehnică și investigațiile bioumorale și paraclinice s-au dezvoltat foarte mult.

a. Febra continuă (Figura 4) se caracterizează prin oscilații mai mici de un grad și este întâlnită în: pneumonie, erizipel, febră tifoidă și tifos exantematic.

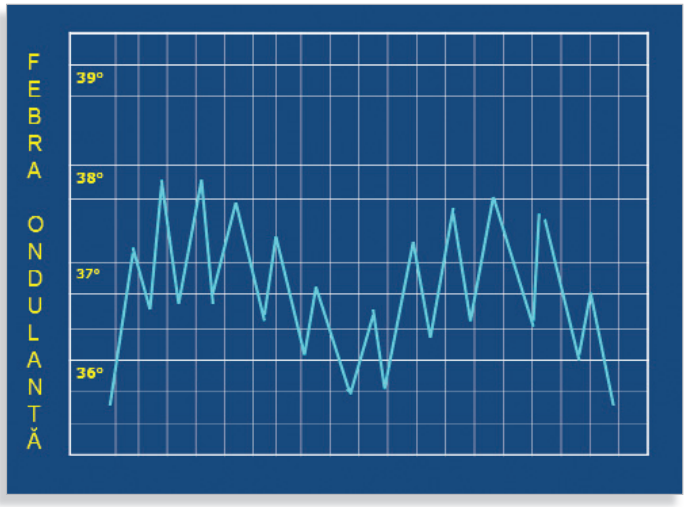
FIGURA 4. **Febra continuă**



b. Febra remitentă constă în variații diurne mai mari de 1 grad, fără afebrilitate, însoțită de transpirații profuze. Este întâlnită în supurații pulmonare și în septicemii.

c. Febra ondulantă se instalează progresiv fiind urmată de o perioadă de afebrilitate și este prezentă în Boala Hodgkin (Pel-Epstein) și în bruceloză (Figura 5).

FIGURA 5. **Febra ondulantă.**



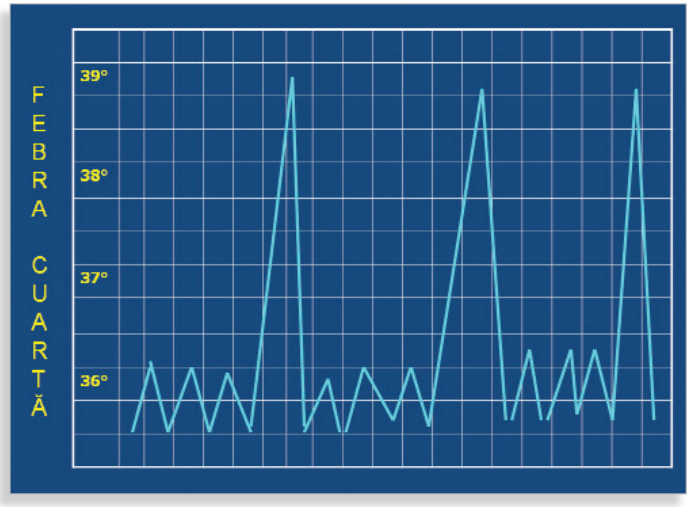
d. Febra intermitentă se caracterizează prin 2-3 zile de febră urmate de 1-2 zile de afebrilitate. Este întâlnită în litiaza coledociană cu angiocolită, patologie în care este denumită febra hepatică Charcot.

e. Febra recurentă cuprinde perioade febrile survenite la 6-7 zile și este prezentă în spirochetoze.

f. Febra în dromader se referă la ascensiunea febrilă inițială urmată de afebrilitate și apoi de reapariția febrei în viroze și leptospiroză.

g. Febra hectică cu oscilații zilnice foarte mari de 3-5 grade este descrisă în tuberculoza cavitară și în septicemie.
h. Febra neregulată sau nesistematizată se întâlnește în supurații și în septicemie.
i. Febra inversă caracterizată prin valori crescute ale temperaturii corpului mai mari dimineața decât seara apare în tuberculoza cavitară gravă.
j. Febra intermitentă survine la intervale diferite, uneori regulate și este:
   - Cotidiană - întâlnită în pielite;
   - Terță - descrisă în malaria cu Plasmodium falciparum;
   - Cuartă - prezentă în malaria cu Plasmodium malariae (**Figura 6**);
   - Neregulată - în angiocolita cu litiază coledociană.

FIGURA 6. **Febra cuartă .**



Astenia

Astenia sau fatigabilitatea este de asemenea un simptom întâlnit în practica medicală (**Figura 7**). Aproximativ 30% dintre bolnavi se prezintă pentru astenie la medicul de medicină generală sau din ambulator. Astenia este descrisă uneori de bolnavi ca o „lipsă de putere" sau de „energie". În general astenia este persistentă, diferența dintre astenia fizică și componenta psihică a acesteia nu este întodeauna foarte clară, din această cauză este percepută adesea ca o manifestare psihiatrică[7].

Termeni semiologici înrudiți

Oboseala cronică se referă la o stare de fatigabilitate care persistă 6 luni.

Sindromul de oboseală cronică[8] se caracterizează printr-o stare de oboseală persistentă și recidivantă cu o durată de minim 6 luni care include 4 sau mai multe din următoarele manifestări asociate:
- Scădera capacității de concentrare de scurtă durată;
- Dureri de gât;
- Adenopatii cervicale;
- Mialgii;
- Dureri articulare fără semne de inflamație;
- Cefalee;
- Somn neodihnitor.

[7] A nu se confunda astenia cu psihastenia care este o formă de nevroză caracterizată prin obsesii și fobii, stare de nesiguranță, însoțită totodată de o impresie de oboseală.

[8] Sindromul de oboseală cronică este de etiologie necunoscută, a fost incriminată fără dovezi certe infecția cronică cu virusul Epstein Barr.

Oboseala idiopatică este o formă de fatigabilitate care nu poate fi atribuită unor cauze medicale sau psihiatrice.

Oboseala persistentă constă într-o stare de oboseală cu o durată de cel puțin o lună.

Întrebări țintite

- Oboseala este matinală[9], se accentuează postprandial sau în cursul serii?
- Care sunt circumstanțele de apariție ale asteniei?
- Cum a debutat astenia?
- Care este durata stării de fatigabilitate?

Semne și simptome de alarmă

- Febra și astenia însoțite de transpirații nocturne sunt întâlnite în limfoame, tuberculoză și în neoplasme oculte.
- Astenia și pierderea în greutate sunt prezente în: infecții, neoplazii, malabsorbție, afecțiuni tiroidiene.
- Astenie și lifadenopatie: HIV, mononucleoză și limfoame.

Cauzele asteniei

a. Infecții acute sau cronice:
   - virale
   - bacteriene
   - fungice
   - protozoare

b. Tulburări ale somnului:
   - sindromul de „apnee în somn"

c. Neoplazii de toate originile

d. Afecțiuni cardiovasculare:
   - insuficiența cardiacă
   - endocardita infecțioasă
   - miocardite
   - stenoza mitrală
   - cordul pulmonar
   - cardiopatiile congenitale

e. Afecțiuni hematologice:
   - talasemia
   - alte anemii
   - agranulocitoza
   - leucemiile

f. Boli endocrine:
   - acromegalia
   - boala Addison
   - hipopituitarismul
   - hipotiroidismul

g. Boli metabolice:
   - diabetul zaharat
   - tulburările hidroelectrolitice
   - avitaminozele

h. Boli de țesut conjunctiv:
   - lupusul eritematos discoid

i. Alergii cronice

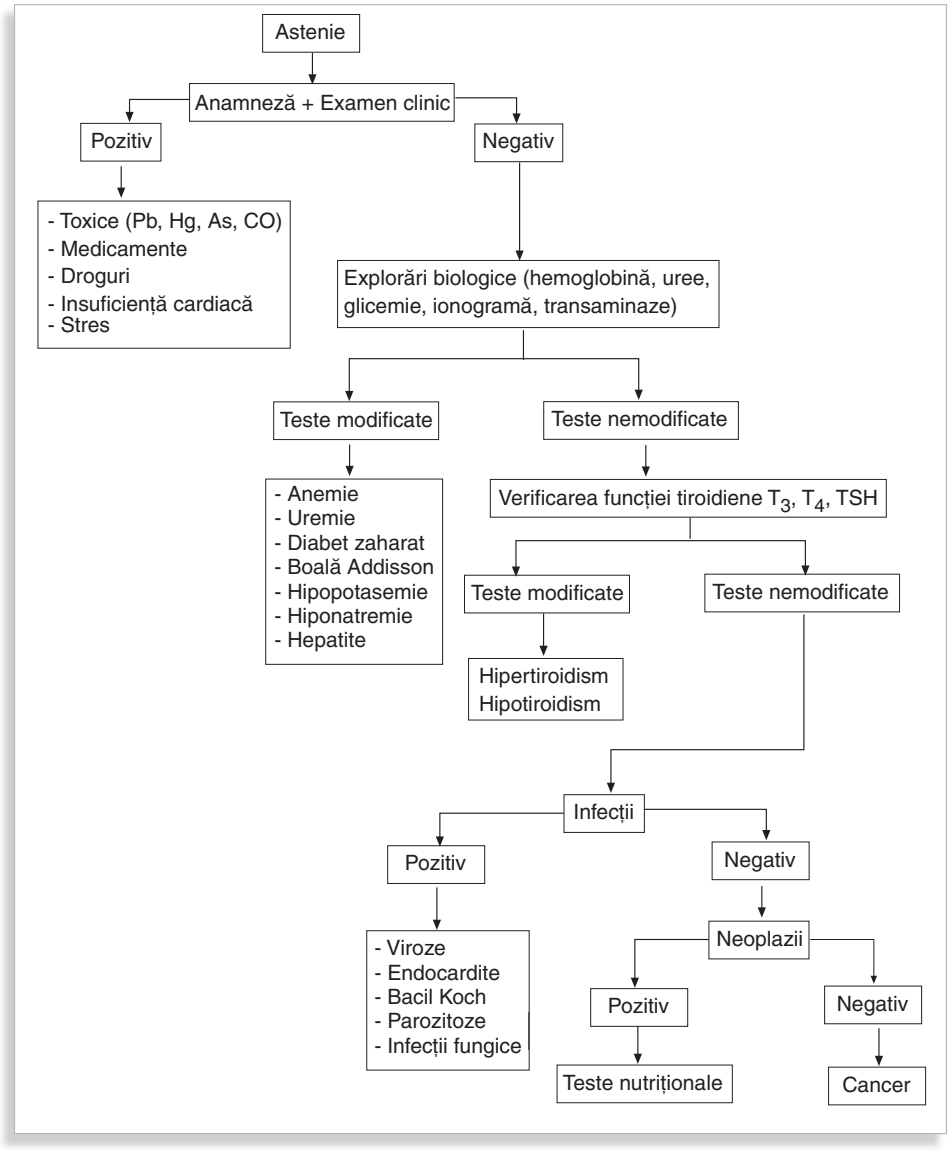
j. Intoxicații cu metale grele:
   - Plumb
   - Mercur
   - Arsenic

k. Altele:
   - sindromul de oboseală cronică
   - sindromul de malabsorbție
   - cirozele
   - uremia
   - accidentul vascular cerebral etc

l. Farmacologice:
   - antidepresivele
   - hipnotice
   - narcotice
   - sedative

[9] Astenia care apare dimineața atunci când bolnavul se trezește din somn este întâlnită în general în stările de surmenaj, în timp ce astenia postprandială sau vesperală are un substrat organic și este prezentă în afecțiuni cronice: ciroze, insuficiență renală cronică, tuberculoză, insuficiență cardiacă etc.

FIGURA 7. Abordarea bolnavului cu astenie .



Amețeala

Amețelile includ următoarele categorii de manifestări: vertijul, presincopa sau sincopa și tulburările de echilibru. De multe ori, amețeala este mai greu să fie inclusă în subtipurile menționate, întrucât există o combinație a acestor subtipuri, mai ales la persoanele în vârstă.

Terminologie

Dezechilibrul se caracterizează printr-o dificultate în păstrarea echilibrului, mai ales în timpul mersului.

Presincopa reprezintă senzația de leșin sau de pierdere a stării de conștiență. Spre dosebire de *sincopă*, care înseamnă pierderea bruscă și tranzitorie a stării de conștiență, în presincopă starea de pierdere de conștiență este "evitată".

Vertijul este o senzație de deplasare în raport cu mediul înconjurator sau cu propriul corp.

Vertijul paroxistic benign poziţional este o tulburare vestibulară periferică determinată de migrarea otolitelor din urechea internă în canalul semicircular posterior. Apar episoade scurte de tulburare a echilibrului la mişcarea poziţiei capului.

Insuficienţa vertebro-bazilară apare mai ales la persoanele în vârstă datorită reducerii fluxului sanguin în teritoriul vertebro-bazilar. Sunt prezente următoarele simptome: vertijul, diplopia, disartria şi ataxia. Insuficienţa vertebro-bazilară poate fi întâlnită şi în accidentele vasculare cerebrale şi în atacul ischemic tranzitor.

Cauzele ameţelii
Cauzele amaţelii sunt sistematizate în **Tabelul 2**.

TABELUL 2. Cauzele ameţelii.

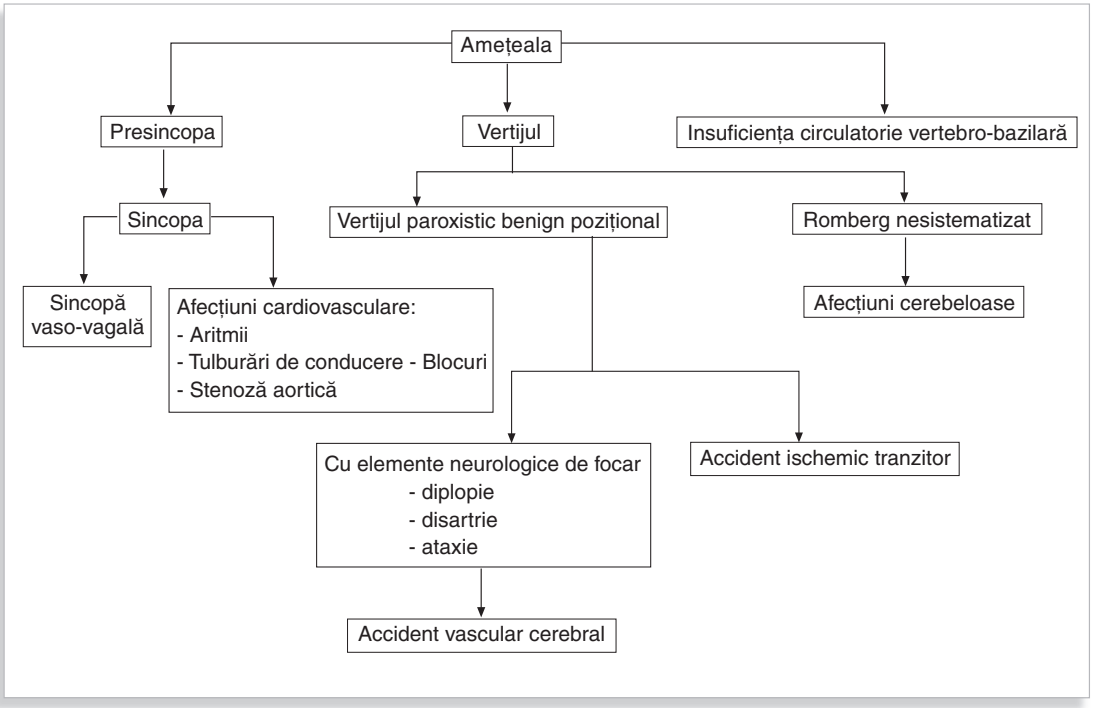
Cauze	Etiologie
Vestibulare periferice	- Vertij paroxistic benign poziţional (VPBP) - Labirintite - Sindrom Ménière[9]
De cauză cardiacă	- Aritmii - Tulburări de conducere – Blocuri - Stenoză aortică
Psihiatrice	- Afecţiuni psihiatrice - Hiperventilaţie
Vestibulare centrale	- Tumori - Scleroză multiplă - Afecţiuni cerebrovasculare - Migrenă
	- Medicamente antihipertensive - Anemie - Afecţiuni metabolice - Pierderi volemice

[9] Sindromul Ménière este o afecţiune a urechii interne însoţită de episoade de vertij, scădere a auzului, tinitus şi de senzaţie de plenitudine sau presiune la nivelul urechii.

Asocieri de semne şi simptome - Simptome de alarmă

Ameţeli - Durere precordială - Presincopă → *Infarct miocardic*
Ameţeli - Vărsături fără greaţă - Disartrie → *Accidente vasculare cerebrale*
Vertij acut - Deficite neurologice (dipoplie) → *Insuficienţă vertebro-bazilară, meningite, tumori cerebrale.*

FIGURA 8. Abordarea bolnavului cu amețeli și vertij.



I /4

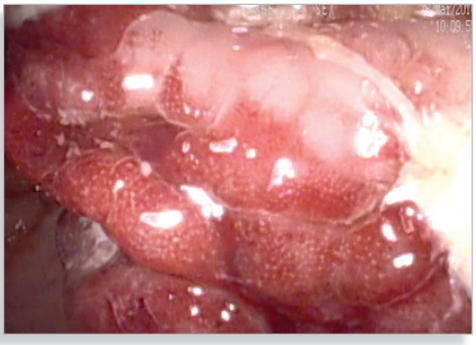
Cornelia VOICULEȚ, Ion DINA

Noțiuni introductive - Generalități

Este aproape unanim acceptat că istoricul sau anamneza și examenul fizic furnizează cele mai multe informații pentru stabilirea diagnosticului. Investigațiile bioumorale și paraclinice, de cele mai multe ori, au rolul de a confirma un diagnostic prezumtiv formulat clinic. Folosirea excesivă a investigațiilor în practica medicală nu este recomandată și de multe ori poate să fie „nocivă" în ceea ce privește raționamentul unui caz:

- Utilizarea excesivă a investigațiilor bioumorale poate conduce la canalizarea greșită a medicului în condițiile existenței unei greșeli de laborator;
- Multe dintre rezultatele investigațiilor paraclinice în special cele imagistice depind într-o mare măsură de experiența medicului examinator și de patologia cu care acesta este obișnuit. Astfel, o radiografie pulmonară cu aspect micronodular difuz ar putea fi interpretată ca o pneumoconioză sau ca o sarcoidoză de către un pneumolog, ca o bronhopneumonie de către un medic infecționist sau ca o diseminare metastatică pulmonară în cazul unui medic oncolog.
- În ceea ce privește rezultatele histopatologice, pe care suntem obișnuiți să le considerăm ca reprezentând certitudini de diagnostic, pot să apară erori dacă examinatorul nu are experiență într-un anumit domeniu. Din această cauză este recomandată o a doua opinie[1].

FIGURA 1. **Plajă polipoidă localizată la nivelul rectului – aspect colonoscopic.**



- Un alt aspect legat de folosirea excesivă a testelor de diagnostic este legat de costurile suplimentare.

În practica medicală, după interviul cu bolnavul și eventual în urma examenului fizic, ar trebui să avem în minte 2-3 ipoteze de diagnostic. Fiecare dintre acestea are o probabilitate relativă, care este ajustată în raport cu rezultatele testelor de diagnostic.

[1] Studiu de caz: Un bolnav în vârstă de 28 de ani se prezintă la spital cu rectoragii. Examinarea rectosigmoidoscopică pune în evidență o plajă polipoidă friabilă localizată la nivelul rectului mediu (**Figura 1**). S-au prelevat biopsii din zona respectivă iar la rezultatul histopatologic au fost decelate modificări inflamatorii. Trimițând lamele pentru o nouă examinare, într-un alt laborator de anatomopatologie, rezultatul a fost de sarcom Kaposi întrucât personalul din cel de-al doilea laborator era familiarizat cu acest tip de patologie.

Caracteristicile testelor de diagnostic

Caracteristicile testelor de diagnostic sunt esențiale pentru interpretarea acestora. *Fiabilitatea* și *precizia* permit evaluarea testului. Celelalte caracteristici permit estimarea modului în care rezultatele unui test afectează probabilitățile de diagnostic: *sensibilitatea*, *specificitatea* și *valoarea predictivă*.

Fiabilitatea unui test se referă la aprecierea reproductibilității obținute prin efectuarea testului de mai multe ori pe același subiect. Un test repetat la același bolnav ale cărui rezultate variază este dificil de interpretat deoarece fluctuația zilnică a rezultatului unui test poate fi cauzată de alt facor decât de o schimbare reală a stării bolnavului. În contrast, astfel de modificări ale unui test fiabil au o probabilitate mai mare de a reflecta evoluția pacientului. Fiabilitatea și precizia unui test pot varia independent una de celalaltă. Un test poate fi inexact, dar fiabil[2].

Sensibilitatea și specificitatea sunt caracteristici intrinseci ale oricărui test. Sensibilitatea se referă la capacitatea unui test de a depista cât mai mulți dintre subiecții afectați de o anumită boală. Specificitatea reprezintă capacitatea unui test de a infirma la cât mai mulți subiecți prezența unei afecțiuni. Valoarea predictivă depinde de prevalența afecțiunii în populație și se referă la probabilitatea ca un pacient să aibă sau nu boala, având în vedere rezultatul pozitiv sau negativ al testului. Sensibilitatea și specificitatea testelor nu variază de la bolnav la bolnav însă valorile predictive pozitive sau negative vor varia în cazul în care bolnavii au diferite rații de probabilitate de apariție a bolii[3]. Înțelegerea acestor caracteristici permite efectuarea revizuirilor de probabilitate, necesare stabilirii diagnosticului. Probabilitatea unui diagnostic este determinată din anamneză și de examinarea fizică. Ulterior se efectuează un test diagnostic și se calculează valoarea predictivă pozitivă sau negativă a acestuia utilizând sensibilitatea, specificitatea și rația de probabilitate. Această valoare predictivă devine probabilitatea revizuită a bolii.

Rolul testelor de laborator

Recomandarea rațională și interpretarea corectă a analizelor bioumorale și a investigațiilor paraclinice au un rol esențial în stabilirea diagnosticului. S-a observant că aceste teste se efectuează în următoarele scopuri: diagnostic, monitorizare a tratamentului și screening pentru afecțiunile asimptomatice.

Diagnostic

Pentru a utiliza un test în scop diagnostic, acesta trebuie să fie pozitiv la o mare parte din subiecții bolnavi, adică să fie sensibil și negativ într-o proporție mare la subiecții fără boală, adică să fie și specific. În mod ideal, atât sensibilitatea cât și specificitatea trebuie să fie 100%. Acest lucru înseamnă că fiecare pacient cu boală are testul diagnostic pozitiv și nu există cazuri fals negative, deci valoarea predictivă negativă a testului este de 100%. În mod similar, testele sunt pozitive numai la pacienții cu boală, valoarea predictivă pozitivă a acestora este de 100% și nu sunt subiecți fals pozitivi. În practica clinică nu există teste cu sensibilitate, specificitate și valoare predictivă ridicate. Testele cu sensibilitate crescută tind să aibă specificitate scăzută și invers.

---

[2] De exemplu, dimensiunile unei formațiuni tumorale retroperitoneale evaluată prin tomografie computerizată sunt determinate și prin intermediul altei investigații. La această investigație s-a observat că în mod repetat rezultatul diferă cu 5 mm. În acest caz, noul test este fiabil deoarece oferă întotdeauna aceeași valoare, dar inexact pentru că întotdeauna diferă de adevărata valoare.

[3] Vezi capitolul 1 „*Terminologie, sensibilitate, specificitate, valoare predictivă*”.

Investigațiile paraclince au rolul de a confirma sau a exclude prezența unei afecțiuni. De aceea este necesară identificarea caracteristicilor fiecărui test. Pentru a fi sigur că un subiect nu are o boală, rezultatele fals negative trebuie să fie reduse la minimum, deci trebuie folosit un test cu o sensibilitate crescută. Un rezultat negativ la aceste teste determină o valoare predictivă negativă mare, ceea ce înseamnă că majoritatea pacienților cu rezultat negativ nu sunt bolnavi. În schimb, pentru a confirma prezența bolii, rezultatele fals pozitive trebuie să fie reduse la minimum printr-un test foarte specific. Un astfel de test are valoare predictivă pozitivă crescută iar un individ cu rezultat pozitiv este foarte probabil să aibă boala. Pentru a exclude un diagnostic este util un test cu o sensibilitate crescută. Pentru a confirma un diagnostic se alege un test cu specificitate ridicată. Deoarece sensibilitatea și specificitatea tind să fie invers proporționale, un test ales pentru excluderea bolii nu va fi deosebit de valoros pentru a confirma prezența afecțiunii dacă este pozitiv. În mod similar, un test negativ, dacă este ales pentru a confirma boala, este mai puțin util pentru excluderea acesteia.

Monitorizare tratament

Testele de monitorizare sunt cele care se efectuează repetat cu scopul de a urmări eficacitatea terapeutică a unui medicament sau de a observa efectele secundare ale acestuia: dozarea potasiului seric la pacienții care utilizează diuretice, a creatininei la bolnavii în tratament cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene și aminoglicozide sau a hematocritului în cazurile cu hemoragie digestivă. În aceste situații, fiabilitatea și precizia testului utilizat sunt mult mai importante decât sensibilitatea, specificitatea și valoarea predictivă a acestuia[4].

Screening

Utilizarea testelor de diagnostic pentru screening[5] are ca scop detectarea bolii în faza asimptomatică, mai puțin extinsă și mai ușor de tratat sau vindecat. Majoritatea programelor de screening, cum ar fi testul de hemoragii oculte sau mamografia, vizează detectarea neoplaziilor dar sunt și programe de screening pentru glaucom, hipertensiune arterială sau diabet. Un test de screening ideal trebie să aibă sensibilitatea, specificitatea și valorile predictive aproape de 100%. Deoarece aceste criterii nu sunt întrunite de niciun test, se alege fie unul cu sensibilitate ridicată fie unul cu specificitate crescută.

Un test sensibil are puține rezultate fals negative, are o valoare predictivă negativă mare, ceea ce înseamnă că foarte puțini indivizi cu boală nu vor fi diagnosticați. Însă, acest tip de test cu sensibilitate ridicată și specificitate scăzută are o valoare predictivă slabă pozitivă, ceea ce înseamnă că cei mai mulți indivizi pozitivi ar fi fals pozitivi. Atunci când un astfel de test este utilizat pentru screeningul populațiilor mari, un număr semnificativ de indivizi au teste pozitive, dar numai un număr mic dintre ei sunt cu adevărat bolnavi[6].

---

[4] Monitorizarea unei valori serice se referă la măsurarea acesteia în mod repetat. Motiv pentru care cea mai importantă caracteristică este fiabilitatea. Dacă hemoglobina scade brusc de la 12 g/dl la 9 g/dl, este foarte important să fiți siguri că aceasta reprezintă o adevărată schimbare a valorii hemoglobinei, nu doar o eroare tehnică. De aceea, este nevoie de un test fiabil și precis.

[5] Vezi Capitolul 2 *"Screeningul"*.

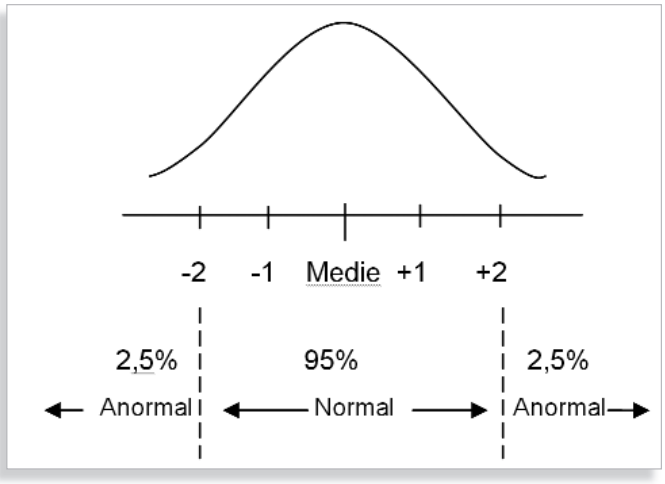
[6] În cadrul screeningului hemoragiilor oculte din scaun, unde între 2 și 6% dintre toți indivizii testați sunt pozitivi, numai 5 până la 10% dintre aceștia au cancer de colon. Pentru o valoare predictivă pozitivă de numai 5 până la 10% a testului, multe persoane sunt supuse unor proceduri suplimentare costisitoare, neplăcute sau potențial periculoase, pentru a detecta câteva cazuri cu neoplasm de colon. Folosirea unui test foarte specific are și dezavantajele sale. Acesta are valori predictive pozitive mai mari dar valori predictive negative mai mici. O proporție mai mare dintre bolnavii care au teste pozitive va avea de fapt cancer dar vor fi detectate mai puține persoane cu această afecțiune.

Persoanele din grupurile de screening, prin definiție, au o probabilitate relativ scăzută de boală. În astfel de populații cu probabilitate redusă, valoarea predictivă pozitivă a testelor va fi scăzută. Se va recomanda un test sensibil care are ca rezultat continuarea investigațiilor prin evaluări uneori inutile sau un test specific care poate omite o proporție semnificativă de indivizi bolnavi care nu au fost detectați. Alegerea depinde de faptul dacă pacienții vor beneficia sau nu de detectarea precoce a bolii, precum și de costurile și riscurile relative ale evaluării ulterioare a bolnavilor.

Semnificația rezultatului normal al testelor

Setul de valori normale ale investigațiilor oferite de majoritatea laboratoarelor se obține prin determinarea rezultatelor testelor pe un număr mare de voluntari sănătoși și prin reprezentarea distribuției frecvenței rezultatelor. Intervalul normal este apoi stabilit prin calcularea deviației medii și a deviației standard a acestei distribuții. Se declară ca fiind normală orice valoare care se încadrează între două deviații standard ale mediei (**Figura 2**). Acest interval cuprinde aproximativ 95% din indivizii sănătoși. Restul de 5% sunt paradoxal declarați bolnavi. Acesta este un lucru important de reținut atunci când apare un rezultat anormal, neașteptat, la un pacient.

FIGURA 2.
Determinarea intervalului normal al unui test de diagnostic.



Valorile normale ale analizelor anumitor subgrupuri de subiecți diferă sistematic de intervalul cunoscut pentru populația generală. De exemplu, persoanele tinere și cele vârstnice, au propriile intervale normale pentru multe teste diagnostice. Dacă se aplică intervalele normale obișnuite, rezultatele investigațiilor unei proporții semnificative ale acestor indivizi pot fi declarate anormale. Acest lucru este uneori valabil și pentru persoanele de sex sau origine diferite. Atunci când un rezultat este, neașteptat, în afara limitelor normale se recomandă reexaminarea pacientului. Dacă se descoperă informații noi, rezultatul testului poate reflecta prezența unei afecțiuni. Dacă nu, se recomandă monitorizarea pacientului în timp, repetând anamneza, examenul fizic, precum și testul al cărui rezultat nu a fost în limite normale. Dacă pacientul devine simptomatic sau dacă rezultatul testului se modifică în continuare, este necesară investigarea suplimentară. Este dificil să se recomande câte o investigație specifică pentru fiecare rezultat anormal neașteptat. Pe de altă parte, un rezultat normal al testului poate oferi multe informații și poate să afecteze probabilitățile de diagnostic la fel de mult ca și un rezultat anormal al testului[7].

[7] De exemplu, se prezintă la consult un pacient pentru care există două posibilități de boală, A și B. În boala A, leucocitoza este prezentă în 80% din cazuri, în timp ce în boala B se întâlnește în 20% din cazuri. Numărul normal de leucocite influențează probabilitățile de diagnostic care inițial au fost de 50% însă ținând cont de numărul normal de lecocite, probabilitatea ca bolnavul să aibă boala B este mai mare.

Persoanele sănătoase au un interval mare de rezultate distribuite. Acest lucru este valabil și pentru persoanele bolnave, însă aceste intervale se suprapun. De aceea sensibilitatea și specificitatea mai multor teste nu pot fi simultan maximizate. Dacă definim punctul "cutoff" ca fiind valoarea de la care rezultatul testului este anormal, atunci un anumit procent din subiecții sănătoși va fi declarat patologic, adică fals pozitivi și o parte din subiecții bolnavi vor fi declarați sănătoși, adică fals negativi.

Dacă distribuțiile normale și anormale ale rezultatelor testelor de diagnostic se suprapun, orice încercare de a îmbunătăți una dintre cele două caracteristici, sensibilitatea sau specificitatea, ale acestor investigații prin schimbarea punctului de cutoff va duce la scăderea celeilalte. Aceste modificări sunt utile pentru a face testul potrivit pentru un anumit scop. Testele de excludere a unei boli necesită o sensibilitate ridicată, în timp ce testele de confirmare necesită o specificitate ridicată. Dacă testul este folosit în scopuri de excludere, atunci punctul de cutoff ar putea fi mutat pentru a crește sensibilitatea. Dacă este folosit în scopuri de confirmare, punctul de cutoff ar putea fi mutat pentru a crește specificitatea.

Recomandarea testelor de diagnostic

Testele de diagnostic de bază

Fiecare bolnav beneficiază de un set de bază de teste de diagnostic, utile în screeningul bolilor asimptomatice, care include: hemoleucograma, profilul de coagulare, analiza urinei, electroliții serici, unele teste de biochimie serică, electrocardiograma și radiografia toracică. Pe măsură ce numărul testelor de rutină crește, probabilitatea decelării unui rezultat anormal, neașteptat, crește de asemenea, ceea ce duce la cheltuieli suplimentare dacă testul se repetă sau se investighează ulterior pacientul folosind teste de confirmare mai costisitoare sau invazive. Mai mult, astfel de rezultate anormale, chiar și atunci când sunt persistente, uneori au un impact redus asupra îngrijirii pacienților.

Testele de excludere

Testele de excudere se efectuează adesea atunci când medicii se confruntă cu probleme complexe de diagnostic sau cu diagnostice diferențiale multiple. Problema majoră a acestor teste este că ignoră probabilitățile inițiale de diagnostic. Din cauza numărului relativ mare de teste, probabilitatea ca unul sau mai multe rezultate să fie în afara limitelor normale din întâmplare este destul de mare. În plus, având în vedere specificitatea slabă a multor teste de laborator, valoarea predictivă pozitivă a oricărui rezultat anormal va fi scăzută, mai ales dacă probabilitatea prealabilă a bolii în cauză a fost scăzută de la început. Un algoritm mai bun implică formularea unui diagnostic diferențial bazat pe evaluarea preliminară a pacientului și apoi pe recomandarea testelor de laborator necesare numai pentru acele boli considerate cele mai probabile. Dacă prin astfel de testări toate posibilitățile sunt excluse, atunci probabilitățile revizuite ale acestor diagnostice scad și sunt necesare investigații suplimentare care vor fi efectuate într-o ordine logică.

Testele aplicate în paralel

Alegerea testului de diagnostic, fie foarte specific sau extrem de sensibil, depinde de necesitatea de a confirma sau de a exclude boala[8]. Atunci când se utilizează combinat un test cu sensibilitate ridicată cu un test cu specificitate crescută,

[8] Testele combinate sunt frecvent întâlnite în medicină. De exemplu testele pentru funcția hepatică includ bilirubina serică totală, fosfatază alcalină și albumină iar testele pentru excluderea infarctului miocardic cuprind troponina, mioglobina, cretinfosfokinaza, transaminazele, lactatdehidrogenaza etc.

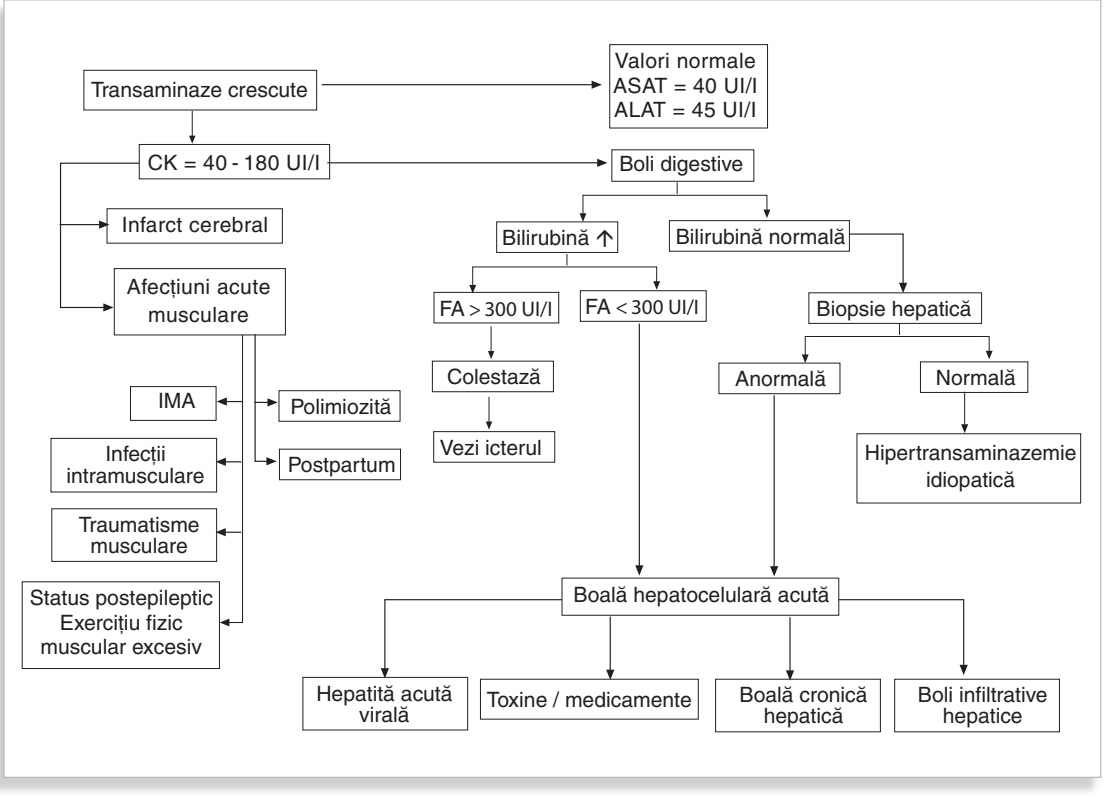
sensibilitatea combinației este mai mare decât a oricăruia dintre teste, dar specificitatea este mult mai scăzută. Folosirea testelor în astfel de combinații are ca rezultat, în general, sensibilitate crescută și specificitate scăzută. Dacă se urmărește excluderea unei boli, combinațiile paralele sunt utile datorită valorilor predictive negative ridicate, dar valoarea predictivă pozitivă va fi foarte scăzută în comparație cu orice test unic.

Testarea repetată

Același test de laborator se repetă atunci când un rezultat al testului este anormal sau când sunt recomandate teste seriate cum sunt hemoculturile. Testele în dinamică sunt utilizate pentru monitorizarea evoluției pacientului dar și pentru stabilirea unui plan optim de abordare a bolnavului în funcție de rezultatele testelor repetate.

O mare parte din utilizarea greșită și interpretarea eronată a testelor de diagnostic se datorează faptului că nu se gestionează rational și intuitiv informațiile probabilistice furnizate de cele mai multe teste de laborator. Stabilirea diagnosticului este un proces de revizuire succesivă a probabilității facilitată de cunoașterea caracteristicilor de funcționare a testelor de laborator, adică de sensibilitatea, specificitatea și de valoarea predictivă a acestora. Aceste caracteristici de operare influențează alegerea testelor pentru a fi adaptate scopurilor specifice de diagnostic, monitorizare și screening. În plus, permit interpretarea corectă a rezultatelor normale ale testelor, precum și utilizarea unor abordări specifice, cum sunt screeningul, testele de excludere, testarea repetată și testele combinate.

FIGURA 3. Abordarea bolnavului cu sindrom de citoliză hepatică.



Materialul prezentat în acest capitol se referă în general la evitarea absolutizării investigațiilor bioumorale și paraclinice în detrimentul examinării clinice. Din acest punct de vedere abordarea diagnsotică a bolnavului trebuie efectuată în trepte[9].

[9] Studiu de caz: Un bolnav în vârstă de 68 de ani se prezintă la spital pentru palpitații, amețeli și fenomene de insuficiență ventriculară stângă. Pacientul a prezentat în urmă cu un an un episod de flutter atrial. La internarea actuală repetă această tulburare de ritm, motiv pentru care este spitalizat într-un serviciu de cardiologie. Investigațiile bioumorale la internare sunt următoarele:

- HLG în limite normale
- ASAT = 72 UI/l
- ALAT = 82 UI/l
- Bilirubină totală = 1,02
- Bilirubină directă = 0,65
- INR = 1,9
- Uree = 42 mg%
- Creatinină = 1,1 mg%
- CK = 56 UI/l
- CK – MB = 42 UI/l
- Glicemie = 87 mg%
- EAB în limite normale.

După 48 de ore se instalează un sindrom de citoliză hepatică majoră:

- ASAT = 72 UI/l → 3336 UI/l → 1081 UI/l
- ALAT = 82 UI/l → 4094 UI/l → 3363 UI/l
- Bilirubină totală = 1,02 → 1,51 → 1,73
- Bilirubină directă = 0,65 → 0,80 → 0,83
- GGT = 56 UI/l → 99,1 UI/l → 103,6 UI/l
- INR = 1,9 → 9,67 → 2,52
- Uree = 42 mg % → 126 mg % → 42.95 mg %
- Creatinină = 1,1mg % → 1,69 mg% → 1,03 mg%
- CK = 56 UI/l → 87,43 UI/l → 61,5 UI/l
- CK – MB = 42 UI/l → 64,1 UI/l → 7,6 UI/l
- Glicemie = 87 mg% → 99,82 mg% → 97,6 mg%
- Amilază = 36 UI/l → 43,55 UI/l → 70 UI/l
- Colesterol = 138,9 mg% → 155 mg %
- Trigliceride = 47,09 mg% → 76,55 mg%
- LDH = 9375 UI/l → 534,14 UI/l .

Opțiunile diagnostice în aceste circumstanțe sunt următoarele: hepatită acută virală cu VHA, VHB sau cu VHC, tromboză acută de venă portă, infarct hepatic sau hepatită ischemică (**Figura 3**). În această situație a fost vorba despre un caz de hepatită ischemică instalată la un bolnav cu tulburare de ritm, care a primit în același timp tratament cu amiodaronă. Acest medicament a potențat agresiunea toxică hepatocitară.

Ion DINA, Adriana GURGHEAN, Raluca CIOMAG

I/ 5

Principiile și metodologia în întocmirea anamnezei

Anamneza sau istoricul reprezintă discuţia cu pacientul. Etimologic, termenul *anamneză* provine de la cuvantul grecesc „*anamnesis*", care înseamnă *aducere aminte*. Anamneza sau istoricul furnizează chiar şi în prezent, când medicina a devenit foarte „tehnică", 85% din datele necesare diagnosticului. Primul contact cu pacientul, în staționar sau în ambulator, presupune o discuție asupra motivelor pentru care s-a prezentat la medic. Această discuție permite atât colectarea unor date medicale esentiale, cât și stabilirea contactului și relației medic-pacient, foarte importantă pentru desfășurarea actului medical. Această relație are o nuanță afectivă - pacientul trebuie să aibă încredere în medic. Pentru a obține această încredere, medicul trebuie să dispună de următoarele calități:

- *Siguranță în atitudine – aceasta exprimă cunoștințele și competența medicului.*
- *Autocontrol emoțional – medicul nu trebuie să exprime prin atitudine teamă, repulsie, neplăcere, chiar dacă examinează o leziune purulentă sau gangrenoasă, scaunul sau vărsătura. Acestea fac parte din necesitățile profesiei.*
- *Demnitate – legătura afectivă medic-pacient nu trebuie să degenereze, medicul trebuie, prin atitudine, să impună respect, să fie demn și să nu aibă o familiaritate excesivă.*
- *Blândețe și politețe – medicul trebuie să se adreseze politicos pacientului, cel mai bine, folosind numele de familie, cu apelativul „doamnă" sau „domnule", nu folosind prenumele sau, cel mai rău, „numărul de pat" sau al foii de observație. Pacientul este o persoană cu identitate și* ***nu*** *un număr. Adresarea trebuie făcută cu blândețe, nu cu brutalitate, indiferent de constrângerile de timp. Pacientul poate fi o persoană vârstnică, mai lentă în reacții. Deseori, mai ales la un prim contact, pacientul este speriat, fie de boală, fie de contactul cu lumea medicală. Uneori, contactele anterioare cu lumea medicală sau informațiile tendențioase din mass-media pot face pacientul mai nervos sau suspicios. Medicul trebuie să îi inspire încredere, să fie acceptat. Atitudinea ideală este de neutralitate binevoitoare. Medicul este binevoitor, nu se lasă antrenat în discuții inutile, nu este distant, dar nici de o familiaritate inutilă. În discuția cu pacientul, medicul trebuie să se adreseze cu politețe, nu folosind unele diminutive jenante, de exemplu: „bunică", „mătușică", „moșule", „nene" etc. Aceasta presupune să cunoaștem numele pacientului, care se poate afla și din documentele însoțitoare. O asemenea adresare stabilește o relație de demnitate. În discuție, medicul nu trebuie să sugestioneze răspunsuri, să pară grăbit sau neatent. Se pot folosi cuvinte care să faciliteze povestea cum ar fi: „Vă ascult", „Da" etc. În cazul în care pacientul folosește un regionalism pe care nu îl cunoașteți sau un termen care vă pare nepotrivit solicitați precizări, clarificați ceea ce a vrut să spună. Din discuția cu pacientul rezultă elementele subiective ale bolii, ceea ce resimte pacientul ca fiind anormal, de exemplu: durerea, respirația dificilă, amețelile, palpitațiile etc. Acestea se numesc* simptome. *Prin examinarea clinică a bolnavului, medicul evidențiază anumite anomalii morfologice sau funcționale. Acestea sunt elemente obiective și sunt numite* semne, *de exemplu: icterul, cianoza, paloarea și altele.*

Redactarea datelor obţinute prin anamneză aparţin în întregime medicului sau studentului care a stat de vorbă cu bolnavul. Pacientul vorbește conform pregătirii sale, a amintirilor și a nivelului său cultural; redactarea datelor, însă, trebuie făcută în termeni medicali, nu în termenii folosiţi în vorbirea curentă de către bolnavi, care nu au pregătire medicală. Datele obţinute prin anamneză se consemnează în foaia de observație la rubricile corespunzătoare, în funcție de structura foii şi nu în ordinea în care au fost obținute de la pacient. În funcţie de circumstanţe, anamneza poate fi reluată în cursul spitalizării, ori de câte ori este necesar, deoarece pot să apară elemente noi de diagnostic sau de evoluţie a bolii.

Există trei modalităţi de realizare a anamnezei:

a. *Pacientul se află în centrul interviului* - prin acest gen de interviu medicul încurajează bolnavul să vorbească despre suferinţa sa.

b. *Medicul se află în centrul interviului* - prin această modalitate medicul este cel care pune întrebări, încercând să extragă ţintit informaţiile necesare formulării diagnosticului.

c. Cea de-a treia modalitate este una *mixtă*, care le combină pe celelalte două.

În practică, aceste modalităţi de efectuare a anamnezei nu au o demarcaţie clară, ele alternează și trebuie adaptate continuu în raport cu particularităţile psihologice ale bolnavului, cu nivelul de pregătire al acestuia. Modalitățile trebuie adaptate stării generale a bolnavului în acel moment. Alteori alternează, indiferent de modalitatea pe care o folosim în efectuarea anamnezei.Trebuie respectate unele reguli generale:

- Nu trebuie arătat pacientului că suntem grăbiţi
- Trebuie păstrat contactul vizual cu bolnavul
- Nu trebuie întreruptă nejustificat convorbirea cu bolnavul
- Nu trebuie întrerupt bolnavul în mod brutal
- Trebuie să încercăm și o comunicare „non - verbală”
- Trebuie empatizat într-un mod sincer cu bolnavul etc.

Aceste aspecte sunt importante mai ales în cazurile în care anamneza este dificilă (Tabelul 1).

TABELUL 1. Dificultăţile în realizarea anamnezei.

- Bolnav comatos
- Bolnav timorat
- Tulburări senzoriale
- Nivel cultural redus
- Bolnav logoreic
- Bolnav „informat”
- Bolnav ipohondru
- Bolnav simulant
- Ascunderea anumitor informaţii – droguri, alcool
- Obţinerea unor avantaje

Etapele tehnice ale anamnezei

Anamneza cuprinde o *parte administrativă*, care constă în informațiile generale precum vârsta, sexul, adresa de domiciliu, locul nașterii, profesia, mediul de lucru și o *parte medicală* (Tabelul 2).

TABELUL 2. Elementele anamnezei medicale.

- Motivele prezentării sau internării
- Istoricul suferinței
- Antecedentele personale fiziologice
- Antecedentele personale patologice
- Antecedentele heredo-colaterale
- Condițiile de viață și muncă sau stilul de viață

Motivele prezentării

În cursul anamnezei, când încercăm să aflăm cauzele pentru care bolnavul solicită ajutor medical, trebuie să nu selectăm mai mult de două sau trei motive întrucât unele motive sunt medicale, dar pot exista și motive administrative, solicitarea unui certificat, interpretarea unor investigaţii, un control de rutină etc. Pe de altă parte, devine dificil să punem un diagnostic bazându-ne pe o multitudine de simptome pe care le poate acuza pacientul, fără ca între acestea să existe o legătură logică. Formularea întrebărilor pentru aflarea motivelor de prezentare la medic trebuie să fie clară și directă:

- De ce ați venit la medic ?
- Ce vă supără acum ?

Istoricul bolii

În cazul afecţiunilor acute care au un debut clar, o durată scurtă și o evoluţie limitată, istoricul este foarte precis. În privinţa bolilor cronice, acestea au un istoric îndelungat, deseori de ani de zile, cu repetate *episoade de agravare*, separate de *perioade de stabilitate*. În această situație se recomandă prezentarea inițială a episodului care a determinat venirea actuală la medic și apoi istoricul mai vechi, care reprezintă de fapt *background*-ul pacientului şi al bolii.

Antecedentele personale fiziologice se adresează în primul rând persoanelor de sex feminin și cuprind date despre funcția genitală: data instalării ciclului menstrual sau menarha, tulburările de ciclu, regularitatea și cantitatea sa, prezenţa unor fenomene însoțitoare etc. În absenţa ciclului menstrual, trebuie precizate unele date despre menopauză: momentul instalării şi eventualele tulburări. Alte elemente se referă la numărul de sarcini, nașteri, la avorturile spontane sau provocate, la folosirea unor medicamente anticoncepționale. Unele elemente legate de aceste aspecte sunt redate în Tabelul 3.

Antecedentele personale patologice cuprind în primul rând bolile de care a suferit în trecut pacientul. Acestea pot să aibă importanță, întrucât pot avea legătură cu suferința actuală sau creează un teren special pentru aceasta. În mod deosebit, trebuie insistat asupra condițiilor care sunt factori de risc pentru bolile cardiovasculare - *hipertensiunea*, *diabetul*, *hipercolesterolemia* sau pentru bolile hepatice - *hepatite acute virale* etc. Din aceeaşi categorie a antecedentelor patologice fac parte şi intervenţiile chirurgicale sau traumatismele majore care au necesitat internare (Tabelul 3).

TABELUL 3. Principalele antecedente personale fiziologice şi patologice.

Boli cronice	- Hipertensiune arterială - AVC - DZ - Afecţiuni cardiace - Tuberculoză - Cancer - Boli cu transmitere sexuală
Intervenţii chirugicale -Traumatisme	- Diverse
Internări în spital	- Afecţiuni medicale - Chirurgicale - Obstetricale - Psihiatrice
Vaccinări	- Anti-Rujeolic - Anti-Polio - Anti-Tetanos-Diftero-Pertusis - Anti-Varicelă - Anti-Hepatita A - Anti-Hepatita B - Anti-Pneumococic
Antecedente genitale şi obstetricale	- Menarhă - Menopauză - Sarcini - Avorturi
Medicamente	- Alopate - Alternative-Homeopate-Suplimente - Contraceptive - Vitamine
Alergii	- Alergeni din mediu - Medicamente - Alimente

Antecedentele heredo-colaterale cuprind două categorii distincte: *antecedentele ereditare* și *cele colaterale*.

Antecedentele ereditare se referă la bolile apărute la rudele de sânge și care ar putea fi moștenite. Unele boli, mai rare, au o moștenire clară, monogenică, prin variații la nivelul mai multor gene, unele crescând riscul de boală și altele fiind protectoare. Din echilibrul acestor variații, boala poate sau nu să apară cu grade diferite de gravitate. În această categorie se încadreaza, spre exemplu, hipertensiunea arterială sau diabetul zaharat tip 2. Antecedentele colaterale sunt boli care există într-o familie nelegată genetic - soție sau alte rude prin alianță. Acestea pot fi boli infecțioase, de exemplu: tuberculoza, hepatita virală, SIDA sau se pot datora unor obiceiuri comune. Vor fi precizate bolile părinților sau ale altor rude și, dacă acestea au decedat, vârsta și cauza decesului, dacă sunt cunoscute.

Condițiile de viață și muncă – Stilul de viață

În această categorie sunt incluse o multitudine de factori, prezentaţi în **Tabelul 4**.

TABELUL 4 Factorii legați de condițiile de viață[1] şi de muncă .

- *Obiceiuri*
  - Cofeină
  - Fumat
  - Alcool[2]
  - Droguri[2]
- *Dietă*
- *Activități fizice - Sport*
- *Control medical periodic*
- *Expunere profesională la toxice*
- *Viață sexuală*
- *Orientare sexuală*[2]
- *Stres*
- *Religie*[2]

[1] Se referă şi la stilul de viaţă.

[2] Aceste categorii reprezintă unele aspecte mai delicate - în aceste situaţii anamneza trebuie efectuată cu oarecare discreţie.

În realizarea anamnezei există și unele situații particulare:

- *Anamneza la copii*

  La copilul sub 5-7 ani anamneza se obține de la aparținători, de regulă de la mamă; peste această vârstă copilul poate da informații singur - el trebuie antrenat în discuție, care îi dă încredere și îl face mai cooperant la tratament. Adresarea copilului se face pe nume, fără formule de politețe, cu oarecare familiaritate. În anamneza copilului se includ și date privind istoricul perinatal, hrănirea, dezvoltarea, vaccinările, bolile contagioase, datele despre mediu: școală sau grădiniță.

- *Anamneza la adolescent*

  Adolescența este o perioadă mai dificilă, cu schimbări hormonale și psihice majore. Adolescentul trebuie tratat ca un adult, lăsat să își expună singur suferința. Trebuie insistat în anamneză pe schimbările apărute in perioada pubertară.

- *Anamneza la vârstnici*

  Istoricul persoanelor în vârstă este lung, iar vârstnicii vor să-l prezinte amănunţit. Uneori aceşti bolnavi au tulburări de memorie și uită aspecte importante ale evenimentelor recente; din aceasta cauză uneori anamneza este dificilă.

Simptome generale şi simptome specifice

Există *simptome generale* şi *simptome specifice*. Simptomele generale caracterizează mai multe afecţiuni, de aceea este dificil să se ajungă de la început la un diagnostic ţintit. Febra, astenia, scăderea ponderală au o specificitate redusă în comparaţie cu dispneea, disfagia sau cu hemoptizia care sunt specifice şi se întâlnesc în patologia unuia sau a unui număr limitat de organe. Simptomele care au fost menţionate deja de către bolnav necesită de cele mai multe ori explicaţii suplimentare. Există 7 caracteristici cardinale despre simptome care trebuie precizate în cursul anamnezei (**Tabelul 5**).

TABELUL 5. Caracteristicile principale ale simptomelor.

1. Localizarea şi iradierea	- Localizare precisă - Superficială sau profundă - Localizată sau difuză
2. Calitatea	- Descriere obişnuită - Descriere particulară
3. Cuantificarea	- Debutul - Intensitatea şi severitatea - Prezenţa dizabilităţilor - Numărul de episoade - Mărime - Volum (hematemeza mică, medie, mare etc.)
4. Cronologie	- Intervalul recurenţelor - Durata simptomelor - Periodicitate
5. Definirea simptomelor	- Durere - Dispnee etc.
6. Factorii de influenţă	- Precipitanţi - Paliativi
7. Simptome conexe	

Uneori, pentru caracterizarea rapidă a simptomelor se pot folosi formule **mnemotehnice**. De exemplu, în cazul durerii coronariene, aceasta se poate încadra într-o formulă care conţine:

P – Factorii de influenţă
Q – Quality
R – Regiunea
S – Severitatea
T – Temporalitatea

Durerea din angina pectorală

P1 - Factori provocatori	- Efort - Frig - Emoţii
P2 - Factori paliativi	- Cedează la repaus - La administrarea de nitroglicerină
Q – Calitatea	- Constrictivă - Ca o „Gheară”
R - Regiunea	- Precordială - Iradierea pe marginea cubitală
S - Severitatea	- Bolnavul se opreşte din mers
T - Temporalitatea	- Durează între 5-15 minute

Sorin Costel STAMATE, Anna Maria ANDRONESCU,
Rodica Lucia PLOEȘTEANU

I/ 6

Noțiuni introductive - Generalități

Examenul obiectiv general sau examenul fizic începe printr-o privire generală asupra bolnavului, prin care pot fi observate unele aspect care țin de facies, tip constituțional, atiutudine și poziție iar uneori este posibilă stabilirea diagnosticului la prima vedere. Această privire de ansamplu ne permite uneori să identificăm mai rapid situațiile de urgență sau unele elemente mai particulare și să realizăm o anamneză adaptată la caz.

Examenul obiectiv cuprinde *examenul clinic general* și *examenul pe aparate și sisteme.* Examenul obiectiv se face în ordinea menționată numai dacă este cerut explicit acest lucru. În practica obișnuită etapele examinării se întrepătrund, ţinând cont de posibilităţile de mobilizare ale pacientului, de cooperarea lui, de patologia pentru care se prezintă. De regulă, se realizează întregul examen obiectiv pentru jumătatea superioară a corpului și ulterior pentru jumătatea inferioară. De menţionat faptul că fiecare specialitate își are tehnici suplimentare, manevre și gesturi specifice care vor trebui efectuate în concordanţă cu cerinţele specialităţii respective.

În general, etapele examenului obiectiv care trebuie parcurse indiferent de aparatul examinat, sunt: *inspecţia*, *palparea*, *percuţia* și *auscultaţia*. În funcţie de zona examinată, aceste patru etape au o pondere şi o importanţă mai mare sau mai mică iar uneori, una dintre etape poate lipsi.

Examenul clinic general[1] cuprinde:

- inspecţia generală
- examenul tegumentelor, mucoaselor și fanerelor
- examenul ţesutului subcutanat
- examenul sistemului muscular
- examenul sistemului osos și articular
- examenul vaselor și nervilor
- examenul sistemului ganglionar

Inspecţia generală constă în evaluarea următoarelor elemente:

- Atitudinea bolnavului în pat - decubitul
- Starea psihică și vorbirea
- Înalţimea și greutatea
- Starea de nutriţie
- Tipul constituţional
- Modificarea feţei
- Ortostatismul și mersul

[1] Modul de examinare al vaselor şi nervilor va fi tratat odată cu examenul obiectiv al aparatului circulator, respectiv al sistemului nervos.

Atitudinea și poziția

Privirea de ansamblu asupra pacientului reprezintă elementul inițial al contactului vizual dintre medic și bolnav. Uneori informațiile obținute pe baza privirii generale asupra bolnavului ne oferă date suficiente pentru formularea unui diagnostic rapid. Faciesul, fizionomia, atitudinea și poziția bolnavului sunt elemente ale așa numitului „blitzdiagnose", diagnosticul pus la prima vedere a pacientului.

Decubitul reprezintă examinarea poziţiei adoptate de pacient în pat. Acesta este apreciat prin inspecție. Sunt notate poziția efectivă, manifestările clinice care însoţesc decubitul precum şi modificările care survin la schimbarea poziţiei. Din punct de vedere semiologic, acesta se împarte în decubit *indiferent* și *preferențial*. Decubitul preferențial este fiziologic sau patologic. Cel mai important în practică, din punct de vedere semiologic, este decubitul preferenţial patologic. Acesta se referă la poziția adoptată de bolnav pentru calmarea sau pentru ameliorarea unui simptom.

1. Decubitul în afecțiunile cardio-vasculare

a. Ortopneea

DEFINIŢIE

Ortopneea reprezintă un decubit patologic caracterizat printr-o poziție ridicată a trunchiului și capului în raport cu jumătatea inferioară a corpului. Pacientul stă de obicei culcat pe pat cu trunchiul și capul ridicate sau pe una sau pe mai multe perne, în pricipal pentru calmarea dispneei (**Figura 1**).

FIGURA 1. Ortopnee.

Un caz de insuficiență cardiacă la o bolnavă cu stenoză mitrală.

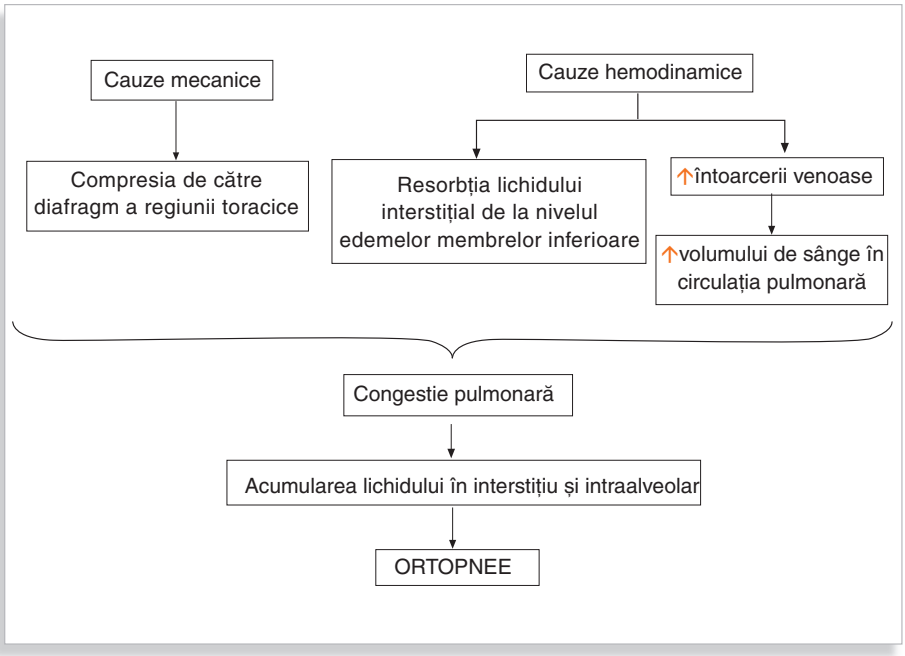
Etiologie

Ortopneea apare cel mai frecvent în insuficiența ventriculară stângă decompensată. Mai poate apărea și în alte cauze de hipertensiune pulmonară, ca de exemplu stenoza mitrală dar și în boala pulmonară obstructivă sau în sindroamele lichidiene pleurale importante.

Fiziopatologie

Mecanismele care duc la apariția ortopneei sunt reprezentate în **Figura 2**.

FIGURA 2. Mecanismele fiziopatologice ale apariției ortopneei.



În unele patologii în care este semnificativ afectată umplerea diastolică a ventriculului stâng, precum pericardita constrictivă și tamponada cardiacă sau în prezența unor revărsate lichidiene pleurale masive bilateral, ortopneea poate îmbrăca forme severe cum este semnul rugăciunii mahomedane sau semnul pernei.

Elemente de gravitate

Aprecierea gradului ortopneei se face prin măsurarea unghiului format între planul orizontal al patului și trunchiul pacientului. Pot apărea și situaţii de ortopnee extremă când pacientul nu poate adopta nici măcar poziţia descrisă și preferă o poziţie a trunchiului ridicat la 90º, cum ar fi:

- *Semnul pernei* în care pacientul stă așezat pe un scaun sub planul patului, cu o pernă pe pat și se odihnește cu capul pe pernă. Descrierea este similară dacă pacientul folosește în locul patului masa. Astfel, pacientul stă pe un scaun, pune pe masă o pernă și se odihnește cu capul pe pernă.
- *Semnul rugăciunii mahomedane* este asemănător semnului pernei. În loc de pernă pacientul foloseşte propriile mâini întinse sau strânse în pumn, pe care își sprijină capul. Poziţia este asemănătoare cu a unei persoane de religie musulmană care se roagă.

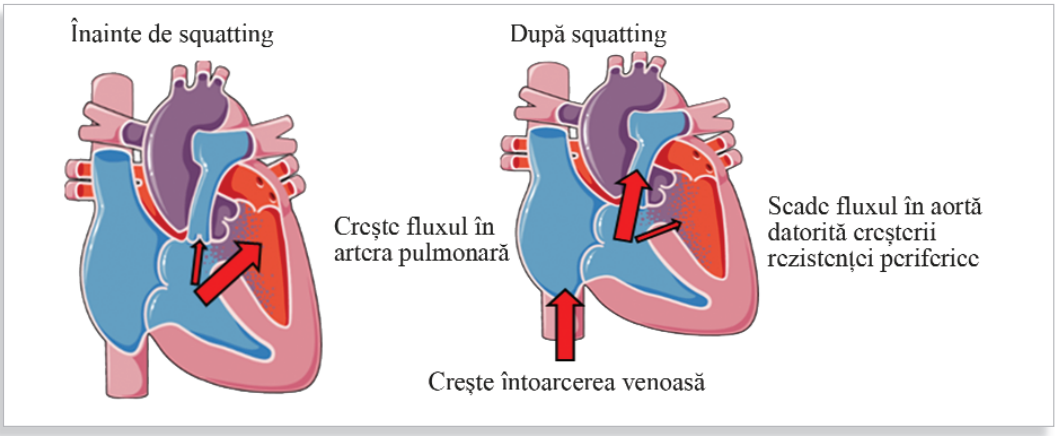
b. Squatting-ul

Squatting-ul se referă la adoptarea poziţiei „ghemuite” a bolnavului. Această poziţie este prezentă de obicei la copii cu *malformaţii congenitale cardiovasculare* cu scopul de a creşte întoarcerea venoasă, umplerea ventriculului stâng și a rezistenței vasculare periferice. În acest fel se ameliorează dispneea prin scăderea cantității de sânge care trece prin defectul septal ventricular în direcția dreapta stânga și prin creșterea fluxului în artera pulmonară (**Figura 3**).

Cel mai adesea copilul se opreşte din joacă și adoptă poziţia descrisă. Poziţia se însoţeşte de cianoză, localizată mai ales la nivelul buzelor. Cel mai frecvent aceasta poziție patologică este descrisă la pacienții cu Tetralogie Fallot[2]. În acest caz cantitatea de sânge prin defectul septal ventricular va scădea.

[2] Tetralogia Fallot este o malformație cardiacă și constă în alăturarea a patru defecte congenitale: defectul septal ventricular de mari dimensiuni, stenoza pulmonară, hipertrofia ventriculului drept secundară stenozei pulmonare și aorta „călare pe sept".

FIGURA 3. Modificările apărute în timpul poziției de squatting.



2. Decubitul în afecțiunile pleurale

Pleurita semnifică inflmația „uscată" a pleurei. Pleurezia reprezintă prezența lichidului în cavitatea pleurală, între pleura parietală și cea viscerală. Poziţia adoptată de către bolnav diferă în funcţie de *cantitatea* revărsatului lichidian pleural, dacă acesta este *liber sau închistat*, precum şi de *viteza* cu care revărsatul lichidian s-a instalat.

În pleurite pacientul stă culcat, în decubit lateral de partea bolnavă, deoarece prin această poziţie se limitează excursiile cutiei toracice, mișcări care pot produce durere toracică în timpul actului respirator.

În pleureziile cu cantitate *mică* de lichid pacientul se aşează în decubit lateral de partea sănătoasă. Prin această atitudine lichidul pleural migrează către regiunea mediastinală care participă mai puţin la mișcările repiratorii, crescând în acest fel eficienţa respiraţiei de partea afectată.

În pleureziile *medii unilaterale*, pacientul se aşează în decubit lateral de partea bolnavă pentru a permite creşterea compensatorie a eficienţei respiratorii de partea sănătoasă.

În pleureziile cu cantitate *mare* sau în cele *bilaterale*, pacientul se aşează de obicei în ortopnee pentru a permite intrarea în acţiune a musculaturii respiratorii auxiliare în vederea calmării dispneei.

3.Decubitul în sindromul meningeal

DEFINIŢIE **Sindromul meningeal** reprezintă totalitatea simptomelor și a semnelor determinate de iritația meningelor.

Etiologie

Cauzele apariției sindromului meningeal sunt infecțioase și non-infecțioase (**Tabelul 1**).

TABELUL 1. Etiologia sindromului meningeal.

Cauze infecțioase:
- Meningitele[3]
- Encefalitele
- Abcesele cerebrale
- Alte infecții de vecinătate sau la distanță
Cauze non-infecțioase:
- Neoplaziile
- Hemoragiile cerebrale
- Hemoragiile meningeene

[3] Meningitele virale, bacteriene, fungice și parazitare.

Decubit

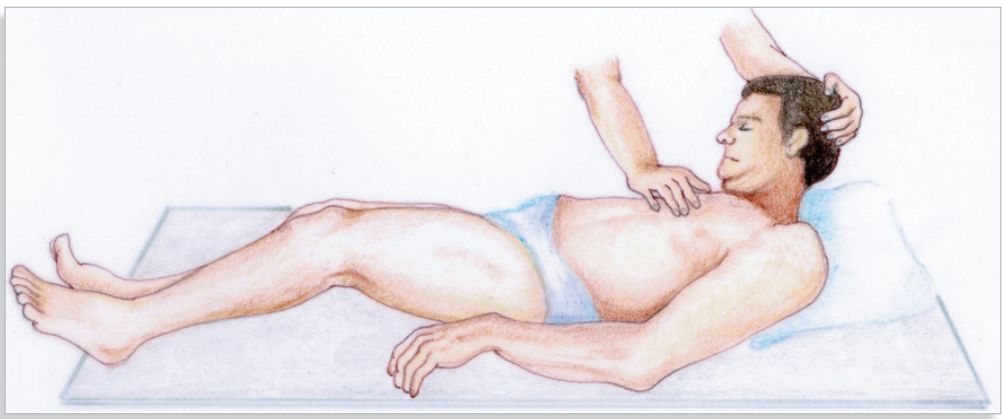
Poziția specifică în sindromul meningeal este *„în cocoș de pușcă”*, poziție cauzată de apariția contracturii musculare. Poziția se caracterizează prin decubit lateral cu coapsele flectate pe abdomen și gambele pe coapse și extremitatea cefalică în extensie. Pacientul adoptă această poziție pentru a-și reduce „iritația meningeală”. La copii mici şi la sugari această poziție poate crea confuzii cu poziția adoptată în psoită sau în apendicita acută, mai ales în formele incomplete. Se poate însoți de fotofobie[4], redoare de ceafă[5] și de vărsături de *„tip central”* neprecedate de greață, brusc apărute și exteriorizate *„în jet”*.

[4] Fotofobia se referă la hipersensibilitatea dureroasă la lumină.
[5] Redoarea de ceafă se caracterizează prin flexia dureroasă și limitată a cefei.

Contractura musculară prezentă în sindromul de iritație meningiană se poate pune în evidență prin următoarele manevre:

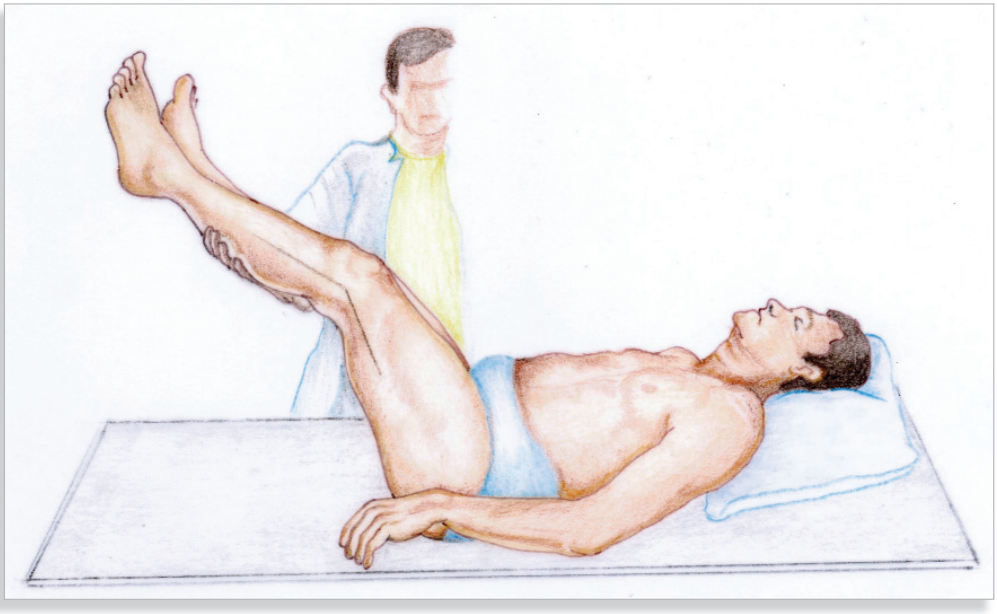
- *Redoarea de ceafa* (**Figura 4**) care constă în flexia capului pe torace cu pacientul în decubit dorsal. În mod patologic acestă manevră este impiedicată de contractura musculară care determină apariția durerii.

FIGURA 4. Redoarea de ceafă.



- *Semnul Kernig* (**Figura 5**) se evidențiază ridicând membrele inferioare în extensie deasupra planului patului. În sindromul de iritație meningiană, se produce flexia gambelor pe coapse și a coapselor pe abdomen, adică o extensie imcompletă.

FIGURA 5. **Semnul Kernig.**



- *Semnul Brudzinski* (**Figura 6**) în care examinatorul execută flexia capului bolnavului pe torace, cu pacientul aflat în decubit dorsal, cu membrele inferioare în extensie. În mod patologic, se produce flexia gambelor pe coapse și a coapselor pe abdomen.

FIGURA 6. **Semnul Brudzinski.**

4.Decubitul în tetanos

DEFINIŢIE

Tetanosul se caracterizează printr-un debut acut al hipertoniei musculare, contracțiilor musculare dureroase, aflate de obicei la nivelul maxilarului și gâtului și al spasmelor musculare generalizate fără alte cauze medicale aparente.

Etiologie

Tenenosul este produs de Clostridium tetani. Acesta este un bacil anaerob, gram-pozitiv care formează spori rezistenți la caldură și dezinfectante. Se găsește în sol, praf de casă, intestine de animale și fecale umane. Diferitele grade de contractură din tetanos se explică prin afectarea neuronilor motori cu rol inhibitor.

Fiziopatologie

Când sunt prezente condițiile anaerobe adecvate, sporii germinează și produc două toxine dintre care tetanospasmina este cea responsabilă pentru manifestarile clinice caracteristice. Aceasta se leagă de neuronul motor presinaptic și se deplasează prin transport axonal retrograd de la locul contaminat până la măduva spinării în 2-14 zile. Când toxina ajunge în măduva spinării, ea intră în neuronii inhibitori centrali, cu pierderea ulterioară a funcției acestora.

Decubit

În infecţia cu tetanos apare o contractură musculară generalizată care poate duce la arcuirea întregului corp astfel încât acesta să se sprijine doar în două puncte. Se însoţeşte de modificări specifice ale feţei traduse prin contractura musculaturii feţei care devine rigidă, imobilă cu pleoapele strânse și dantura vizibilă. Aspectul gurii poartă numele de „râs sardonic”. Pacientul adoptă următoarele poziții:

- *Opistotonus* când bolnavul este arcuit spre anterior și rămâne sprijinit doar în regiunea occipitală la nivelul craniului și în regiunea calcaneană la nivelul membrelor inferioare.
- *Emprostotonus* în situația în care bolnavul este arcuit spre posterior cu faţa orientată în jos și rămâne spijinit în regiunea frontală și în regiunea degetelor de la picioare.
- *Pleurostotonus* când bolnavul are o arcuire laterală stângă sau dreaptă și râmâne sprijinit la nivelul craniului în regiunea temporo-parietală și la nivelul plantelor în porţiunea laterală.

5. Decubitul în colica renală

DEFINIŢIE

Colica renală este cea mai comună manifestare în afecțiunile aparatului renal. Se caracterizează prin apariția unei dureri lombare de obicei cu iradiere antero-inferioară spre organele genitale externe. Durerea are caracter colicativ, se poate însoți de fenomene urinare, cum sunt oliguria, disuria sau polakiuria și de fenomene digestive, de exemplu greața, vărsăturile, diareea sau inapetența.

Etiologie

Colica renală este expresia unei obstrucții produse de la nivelul bazinetului în aval. Cauza cea mai frecventă este reprezentată de litiaza renală. Pot exista și cauze mai rare cum sunt: dopurile hematice sau piurice, necrozele în special cele caliceale, cudurile ureterale, ptozele renale, cauzele extraenale de vecinătate și altele.

Fiziopatologie

Durerea este cauzată în primul rând de dilatarea, întinderea și de spasmul cauzat de obstrucția acută a ureterului.

Decubit

În colica renală bolnavul nu are o poziție stabilă. Se spune că pacientul „nu-și găsește locul". El este agitat și irascibil. Deoarece căldura reduce intensitatea durerii, pacientul își aplică prin diferite procedee căldură locală. Alteori putem găsi pacientul scufundat în cada cu apă fierbinte.

6. Decubitul în ulcerul gastric sau duodenal necomplicat

Pacientul se presează la nivelul epigastrului cu ambele mâini și adoptă o poziţie ușor adunată, poziţie ce îi ameliorează durerea.

a. Decubitul în colica biliară

Majoritatea pacienților cu calculi biliari sunt asimptomatici. Calculii pot obstrucționa temporar ductul cistic sau pot trece în ductul biliar comun și determină apariția colicii biliare. În colica biliară bolnavul stă în decubit lateral drept, uşor ghemuit, încercând să limiteze mişcările abdominale. Se poate însoţi de manifestări digestive de tip greaţă, gust amar, vărsături bilioase sau de manifestări neurologice de tip cefalee sau sindrom migrenos.

b. Decubitul în colica intestinală

Colica intestinală este o durere cu caracter colicativ care apare printr-o contracție mai energică intestinală în principal a intestinului subțire. Este foarte frecvent întâlnită la sugari. La aceștia se manifestă prin episoade de plâns însoțite de frecarea membrelor inferioare și se calmează, în general, la aplicarea locală abdominală de căldură sau prin emisia de gaze. Suspiciunea de colică abdominală trebuie luată în discuție dacă durata de plâns depășește 3 ore pe zi și se repetă mai mult de 3 zile pe săptămână, în mod deosebit dacă plânsul coincide cu un moment de diversificare a alimentației. Pacientul adult se ghemuiește în perioada dureroasă și apasă cu mâinile pe abdomen. Perioadele dureroase alternează cu perioade nedureroase. Durerea în colica intestinală se amplifică şi se ameliorează ciclic, asemănător unui val.

7. Decubitul în psoită

Psoita reprezintă inflamaţia mușchiului psoas. În această afecțiune bolnavul stă cu coapsa flectată pe bazin și gamba flectată pe coapsă de partea bolnavă. Încercarea de întindere a membrului inferior respectiv provoacă durere până la reacţia de „apărare abdominală".

8. Decubitul în abdomenul acut

În abdomenul acut se constată prezenţa abdomenului imobil sau a „abdomenului de lemn". În acest caz abdomenul nu participă la mișcările respiratorii și se constată o contractură musculară abdominală permanentă. Alteori se pot observa mișcări superficiale ale abdomenului dar încercarea de palpare a abdomenului chiar și superficial declanșează o contractură musculară abdominală reflexă denumită „apărare musculară abdominală".

Starea psihică și vorbirea

Deși, în mod particular, examinarea statusului mental și a tulburărilor de vorbire este importantă pentru patologia psihiatrică și neurologică, aceasta trebuie să fie parte integrantă din examenul clinic realizat în cazul oricărei afecţiuni, deoarece prin informaţiile pe care le obţinem, pe lângă decelarea elementelor de patologie neuropsihiatrică, putem să înţelegem pacientul dincolo de suferinţa lui și să percepem dimensiunea lui psiho-socio-culturală[6].

Starea de conștiență

Primul element care trebuie să fie apreciat este *starea de conștiență*, definită ca stare de percepţie şi relaţionare normală atât cu mediul înconjurător cât şi cu sinele. Tulburările acesteia sunt relativ uşor de pus în evidenţă dar mai dificil de cuantificat ca severitate. În mod clasic, pacientul cu tulburări de perceptivitate se apreciază în funcţie de severitatea progresiv crescătoare ca fiind:

- *Confuz* când bolnavul prezintă dificultăţi în orientarea temporală şi spaţială dar poate comunica şi coopera.
- *Obnubilat*, se referă la bolnavul care prezintă dificultăţi în orientarea temporală și spaţială iar comunicarea şi cooperare se realizează cu dificultate și necesită deseori repetarea întrebărilor sau a comenzilor.
- *Stuporos* când starea de conştienţă este sever alterată păstrându-se doar răspunsul la stimulii de intensitate crescută.
- *Comatos* în situația în care starea de conștienţă este absentă dar se păstrează funcţiile vegetative ale organismului.

Graham Teasdale și Bryan J. Jennett, profesori de neurochirugie la Universitatea din Glasgow, au publicat în 1974 în Lancet, o lucrare în care se prezenta o modalitatea de cuantificare a alterării stării de conştienţă şi a severităţii comei – scorul Glasgow al comei (GCS). GCS a fost iniţial folosit pentru evaluarea severităţii traumatismelor craniene, dar în prezent constituie cea mai folosită scală de cuantificare a tulburărilor stărilor de conștienţă, fiind universal utilizată de serviciile medicale de urgenţă și în serviciile de terapie intensivă, uneori integrată în cadrul unor scoruri mai complexe de evaluare cum ar fi scorul APACHE II (Tabelul 2).

[6] Vezi și Capitolul 8 - *Examenul neuropsihic*.

TABELUL 2. Scorul Glasgow al comei (Glasgow Coma Scale – GCS).

Deschiderea ochilor (E = Eyes)	
Spontană	→4 puncte
La stimul verbal	→3 puncte
La stimul dureros	→2 puncte
Absentă	→1 punct
Răspuns motor (M = Motor)	
Mișcări voluntare la comenzi verbale	→6 puncte
Localizează stimulul dureros	→5 puncte
Retrage membrul la stimul dureros	→4 puncte
Flexie la stimul dureros	→3 puncte
Extensie la stimul dureros	→2 puncte
Absent	→1 punct
Răspuns verbal (V = Verbal)	
Orientat	→5 puncte
Confuz	→4 puncte
Cuvinte inadecvate	→3 puncte
Cuvinte neinteligibile	→2 puncte
Absent	→1 punct

Scorul se calculează prin adunarea punctelor obținute, *GCS = E + M + V,* cu precizarea elementelor care compun scorul E(x), M(y), V(z), și a orei la care a fost făcută examinarea, pentru a putea aprecia evoluţia în timp a valorilor GCS. Orice valoare sub cea maximă de 15 puncte este anormală, intervalul 13 – 14 fiind asociat unei afectări uşoare, intervalul 9 – 13 unei afectări moderate, iar cele sub 9 puncte unei afectări severe.

Statusul mental și vorbirea

După evaluarea stării de conștiență, care se face practic la primul contact cu bolnavul, urmează anamneza, care constuie contextul ce furnizează medicului informaţii importante despre statusul mental şi vorbire. Astfel, de-a lungul obţinerii amănuntelor referitoare la istoricul bolii şi la istoricul personal sunt puse în evidenţă tulburările de vorbire și pot fi apreciate indirect gândirea, coeficientul de inteligenţă, capacitatea de abstractizare, atenţia, memoria de scurtă și lungă durată precum și elementele de subtilitate care ţin de aprecierea statusului social şi a nivelului de educaţie şi a formaţiei socio-culturale a bolnavului. Probabil cea mai subtilă şi totodată subiectivă parte a acestei examinări indirecte a statusului mental este evaluarea stării psihice. Pentru evaluarea cât mai corectă a statusului mental este necesară integrarea tuturor informaţiilor obţinute despre:

- *Aspect și comportament* în ceea ce privește vârsta, sexul, rasa, tipul constituţional, prezenţa de particularităţi fizice sau anomalii fizice sau dizabilităţi, postura, atitudinea, modalitatea în care stabileşte contactul vizual, vestimentaţia, igiena şi capacitatea de îngrijire, manierele, atenţia acordată examinatorului, expresia facială, prezenţa mişcărilor de ruminaţie, tonusul fizic şi psihic;
- *Motricitate și mers*, bolnavul poate prezenta mişcări anormale, agitaţie motorie sau tulburări de mers;
- *Vorbire*, se urmăresc fluenţa, intensitatea, coerenţa, ritmul, tonalitatea, pronunţia cuvintelor, spontaneitatea și bagajul lexical. Dacă vorbirea pacientului este lipsită de înțeles sau de fluență se va recurge la teste suplimentare [7];
- *Status emoţional* și anume stabilitatea, limitele de variaţie, adecvarea, intensitatea, tipul afectelor exprimate și starea de spirit;
- *Procesul de ideaţie* în ceea ce privește fluxul, coerenţa, logica, asocierile, corelaţiile, perseverările și blocajele;
- *Tulburările conţinutului ideaţiei* cum sunt ideile paranoide, obsesive, suicidare, ideile ruminative, fobiile sau ideaţia „magică”

  Obsesiile reprezintă gânduri, imagini sau impulsuri recurente, incontrolabile, pe care pacientul le consideră inacceptabile.

  Fobiile sunt temeri persistente, iraționale, însoțite de dorința de a evita stimulul.

  Ideile ruminative sunt compulsiile.

  Delirul reprezintă credințele personale false care nu sunt împărtășite de ceilalți membri ai grupului din care face parte pacientul. Delirul apare în tulburările psihotice, demență sau în tulburările afective severe.
- *Tulburările de percepţie şi autopercepţie,* de exemplu iluziile, halucinaţiile, senzațiile de déjà vu sau de jamais vu, ideaţia tip depersonalizare şi derealizare

  Iluziile sunt interpretarea eronată a unor stimuli externi reali.

[7] Vezi tulburările de vorbire.

Halucinațiile sunt percepții senzoriale subiective în absența unor stimuli externi relevanți. Pot fi auditive, vizuale, olfactive, gustative, tactile sau somatice.

- *Capacitatea de introspecţie* care se referă la conştientizarea şi percepţia bolii;
- *Funcțiile cognitive* care implică evaluarea atenției si a orientării în timp, în spațiu și la propria persoană. Se folosește proba cifrelor în care pacientul fie repetă o cifră sau o înșiruire fie prezintă scăderea de la 100 din 7 în 7. De asemenea se practică evaluarea memoriei îndepărtate și recente, evaluarea cunoștințelor și a vocabularului, evaluarea capcității de a efectua calcule și testarea capacității de abstractizare. Testarea se face prin descrierea de către bolnav a înțelesului unor proverbe cunoscute. Examinarea este completată prin testarea capacității de a construi prin copierea unor figuri geometrice sau prin desenarea unui ceas și prin evaluarea nivelului de inteligență pentru care se declară intelect mediu, sub nivelul mediu sau peste nivelul mediu.

În afară de inerentul subiectivism al examinării statusului mental, o altă dificultate în realizarea unei evaluări corecte, constă în variabilitatea rezultatelor examinării în funcţie de nivelul de educaţie, de vârstă și de statutul socio-profesional al pacientului. Astfel, disfuncţii minore cognitiv-mnezice apărute la evaluarea unui individ cu nivel înalt de educaţie pot avea semnificaţie patologică importantă, așa cum disfuncţii aparent mai severe evidenţiate la un individ cu nivel redus de educaţie pot să nu aibă semnificaţie, fiind pur şi simplu o consecinţă a educaţiei deficitare.

Alte elemente care induc o variabilitate interindividuală importantă în examinarea statusului mental sunt diferenţele care apar în funcţie de vârsta pacientului examinat. Este normal să existe diferenţe semnificative la examinarea statusului mental al unui adult de 40 de ani comparativ cu un vârstnic de 80 de ani. De asemenea, există diferenţe de înţelegere a subtilităţilor limbii în care se face examinarea şi a limbajului folosit. Este firesc ca evaluarea să nu aibă rezultate relevante dacă pacientul examinat nu cunoaște suficient de bine limba în care se face examinarea. Încercarea de a reduce această variabilitate prin cuantificare obiectivă a elementelor principale ce definesc statusul mental a dus la dezvoltarea unor metode de testare a orientării temporo-spaţiale, a memoriei imediate și pe termen scurt, a capacităţii de concentrare şi a abilităţilor aritmetice, cea mai cunoscută find metoda MMSE (Mini-Mental State Examination). Deși utile în depistarea afectărilor severe și moderate, aceste testări au limite importante în diagnosticarea anomaliilor minore.

Tulburările de vorbire

Examenul limbajului decelează prezenţa tulburărilor de vorbire care sunt detaliate în capitolul „Examenul neuropsihic”. În funcţie de modalitatea de producere a tulburărilor de vorbire, acestea se clasifică în:

- *Disartrii* care sunt tulburări ale fonaţiei[8] sau ale pronunţiei[9]
- *Afazii* care reprezintă tulburări de limbaj.

[8] Fonația carcaterizează producerea vocii normale.
[9] Pronunția se referă la articularea normală a consoanelor și vocalelor.

a. Disartriile

DEFINIŢIE

Disartriile sunt tulburări de vorbire determinate exclusiv de realizarea anormală a actului motor al vorbirii. Apar datorită unor disfuncţii ale circuitelor nervoase de comandă sau datorită unei afectării a musculaturii efectoare precum musculatura buzelor, a limbii, a obrajilor, a vălului palatin, a laringelui sau a faringelui.

Etiologie

Patologia care determină disartriile este variată, de la afectarea plăcii neuromusculare din miastenie până la afectări corticale diverse precum tumori sau accidente vasculare cerebrale. În aceste situaţii din urmă disartria poate fi asociată şi unei afazii adică unor tulburări de limbaj.

Exemple de disartrii:

- Anomalii ale pronunţiei consoanelor labiale b, p, m, v apar în afectări ale nervului facial;
- Anomalii ale pronunţiei consoanelor dentale l, d, t sunt întâlnite în afectările de nerv hipoglos;
- Vocea nazonată apare datorită paraliziei vălului palatin din afectările nervului vag;
- Vocea răgușită, bitonală este prezentă în paralizia unilaterală a unei corzi vocale prin afectarea unilaterală a nervului laringeu recurent;
- Vocea răgușită sever până la afonie[10] apare prin afectarea bilaterală a nervului laringeu recurent;
- Vocea monotonă, șoptită, cu timbru scăzut și fără impuls fonator se întâlnește în disartria din afectarea extrapiramidală din boala Parkinson;
- Vocea nazonată, cu articulare greoaie și cu intensitatea diminuată apare prin oboseala anormală a musculaturii fonatorii din miastenia gravis;
- Ecolalia reprezintă repetarea unor cuvinte sau propoziţii ca un ecou și este prezentă în demenţa din boala Alzheimer;
- Logoclonia semnifică repetarea ritmică a unor silabe și este descrisă în demenţa din boala Alzheimer.

b. Afaziile

Termenul de afazie provine limba greacă (αφασια, *aphasia* = lipsa vorbirii), fiind utilizat de Platon pentru a descrie starea unei persoane care, confruntată cu o argumentaţie imbatabilă, „și-a pierdut glasul". Noţiunea de afazie cu sensul actual a fost introdus în literatura medicală în 1865 de Armand Trousseau pentru a înlocui terminologia mai veche de „alalie"[11] şi „afemie"[12].

DEFINIŢIE

Afaziile sunt tulburări de vorbire determinate de anomalii în înţelegerea și utilizarea normală a limbajului datorită unui deficit în perceperea și organizarea conceptelor și în formularea simbolică a gândirii.

[10] Afonia înseamnă imposibilitatea emiterii suntelor.
[11] Jacques Lordat, 1842.
[12] Paul Broca, 1861.

Clasificare

Există patru forme „clasice" recunoscute de majoritatea specialiștilor, clasificarea fiind bazată pe corelaţiile anatomo-clinice documentate, dar încardarea strictă în această clasificare poate fi făcută doar pentru ceva mai mult de jumătate din pacienții afazici.

1. *Afazia Wernicke* - afazie senzorială sau receptivă

Se caracterizată prin anomalii severe de înțelegere a limbajului și printr-o producție verbală fluentă, normală din punct de vedere fonetic, dar fără semnificaţie semantică.

În afazia Wernicke sunt întâlnite următoarele:

- lipsa de înțelegere a limbajului, în cazuri grave până la „surditate verbală"[13];
- vorbirea are debit normal, deseori excesiv de abundent și accelereat, „logoree";
- discursul este lipsit de înțeles, dominat de parafazii semantice, neologime - „jargonafazie", fenomene de perseverare și amnezie verbală;
- articularea cuvintelor este normală;
- pacientul nu are capacitatea de a înțelege limbajul scris - „cecitate verbală" sau „alexie", scrisul este disortografic;
- pacientul nu este de cele mai multe ori conștient de tulburarea de limbaj, afectare denumită „anosognozie";
- capacitatea de comunicare este afectată sever.

2. *Afazia Broca - afazie motorie sau expresivă*

Acest tip de afazie constituie un prototip al tulburărilor afazice cu debit verbal redus, înțelegerea limbajului fiind în mare măsură prezervată. Trebuie subliniat că nu există decât în mod excepţional o afazie motorie exclusivă, „pură", deoarece majoritatea pacienţilor asociază şi tulburări de înţelegerea a limbajului de severitate variabilă.

În afazia Broca sunt întâlnite următoarele:

- vocabularul este diminuat la un număr redus de cuvinte sau silabe, bolnavul comunică în stil „telegrafic";
- apar parafazii fonematice sau „dezintegrarea fonetică"[14];
- deficiențe gramaticale, mai ales de sintaxă;
- debitul verbal este încetinit, construcţia este laborioasă;
- este un tip de afazie care asociază uneori disartrie;
- pacientul conștientizează tulburarea de limbaj, asociind deseori reacție depresivă;
- comunicarea este afectată mai ales prin incapacitatea de expresie.

3. *Afazia globală*

Este forma cea mai gravă de afazie. În acest tip de afazie sunt prezente cele mai extinse leziuni cerebrale. Acestea cuprind atât zonele anterioare (Broca), cât și cele posterioare (Wernicke) ale limbajului, determinând pierderea totală a capacității de vorbire și de înțelegere, a scrisului și a cititului.

[13] Termenul definește o situaţie în care pacientul aude normal, dar este „surd" pentru vorbele care îi sunt adresate pentru că nu le înţelege sensul.
[14] Termenul se referă la producerea unor cuvinte cu foneme incorecte.

Pacienții cu afazie globală păstrează un rudiment de limbaj automat, de cele mai multe ori sub forma exclamațiilor emoționale. Se asociază deseori cu hemiplegie dreaptă. Comunicarea verbală este practic imposibilă. Prognosticul pentru recuperarea limbajului este foarte rezervat.

4. *Afazia amnezică, afazia Pitres, afazia nominală sau anomia*

Afazia amnezică se caracterizează printr-o tulburare a accesului lexical, în principal pentru substantive și adjective atributive, care se manifestă atât la vorbit cât și în scris. Dificultatea găsirii cuvântului adecvat şi apariția de parafazii apropiate de sensul cuvântului ce ar trebui pronunţat constituie manifestările cele mai obișnuite, care sunt asociate uneori și cu tulburări discrete ale înțelegerii semantice. Rămân nemodificate capaciatatea de repetiție a cuvintelor sau frazelor, precum și cititul cu voce tare. Capacitatea de comunicare este doar discret limitată.

Înălţimea şi greutatea

Atât înălțimea cât și greutatea se apreciază prin măsurarea directă. Măsurarea înălțimii se face de preferat fără încălțăminte. Se poate efectua o apreciere indirectă prin comparare cu greutăți sau înălțimi cunoscute.

a. Înălțimea

Procesul de creștere este neuniform. În primul an de viață se observă cea mai rapidă creștere staturală. De la 3 ani ritmul de creștere încetinește progresiv. O altă perioadă cu un ritm de creștere accelerat este la pubertate cu o durată de aproximativ doi ani și jumătate. Ulterior ritmul de creștere devine din nou mai lent până la închiderea cartilajelor de creștere în jurul vârstei de 16 ani și jumatate în cazul fetelor și de 18 ani în cazul baieților.

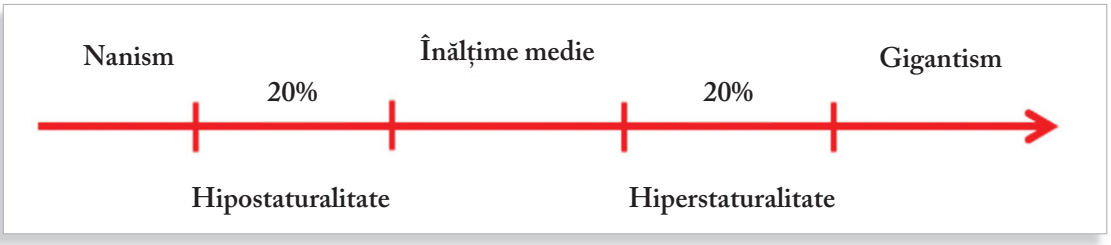
Modificări de staturalitate

Modificările de staturalitate[15] se raportează la valoarea medie menționată și se împart după cum urmează (**Figura 7**):

- În minus
  Hipostaturalitatea fiziologică și patologică
  Nanismul fiziologic și patologic
- În plus
  Hiperstaturalitate fiziologică și patologică
  Gigantism fiziologic și patologic

[15] Vezi Capitolul 7 - *Modificările staturo-ponderale*.

FIGURA 7. Modificările de staturalitate.



b. Greutatea

Greutatea normală se calculează pe baza unor formule de calcul.

- *Formula Broca:* $G = T - 100$,
  unde G este greutatea exprimată în kilograme și T talia exprimată în centimetri
- *Formula Lorentz:* $G = (T - 100) - (T - 150)/4$
- *Formula Asigurărilor Metropolitane din New York:*

  $Gi = 50 + 0{,}75 \times (Î - 150) + (V - 20)/4$,
  unde Gi este greutatea ideală exprimată în kilograme, Î este înălțimea exprimată în centimetri, V este vârsta exprimată în ani

  $Gi = Gi\ (B) \times 0{,}9$,
  unde Gi (B) este valoarea obținută pentru bărbați

Valoarea măsurată se notează ca atare.

Aceste formule sunt imperfecte și orientative, prin inexactităţi legate, de exemplu, de dezvoltarea mai mare a masei musculare la sportivi şi de gradul retenţiei hidrice în cazul edemelor[15].

Ulterior se evaluează distribuția tesutului adipos prin folosirea circumferiței abdominale, a indicelui abdomino-fesier și a indicelui abdominal. *Circumferința abdominală* este cel mai des folosită în practică. Se măsoară la jumatatea distanței între rebordul costal și creasta iliacă. Obezitatea centrală se definește prin valori mai mari de 102 cm pentru bărbați și de 88 cm în cazul femeilor. Se recomandă a fi măsurată la pacienții obezi dar cu un indice de masă corporală sub 35 kg/m^2, peste acestă valoare circumferința abdominală este oricum crescută. Circumferința soldurilor se măsoară la nivelul marelui trohanter.

Starea de nutriție

La individul normal ţesutul adipos constituie circa 15% din greutatea corpului şi conţine stocate aproximativ 100 000 de calorii. Țesutul adipos este singurul organ cu potențial de creștere nelimitat pe tot parcursul vieții. Țesutul adipos este format din două tipuri de structuri reprezentate de grăsimea albă și brună, fundamental diferite ca localizare și fiziologie. Țesutul adipos alb reprezintă sediul primar de energie și acumularea acestui tip de grăsime produce obezitatea. Țesutul adipos brun conține celule cu rol în termoreglare. Adipocitele sunt celule cu activitate metabolică intensă și numeroși receptori membranari. Procesele de lipoliză și lipogeneză sunt sub influenţa a numeroşi factori hormonali precum insulina, glucagonul, ACTH-ul, glucocorticoizii și androgenii precum și a sistemului nervos vegetativ. Principalele localizări ale adipocitelor sunt: în hipoderm unde realizează paniculul adipos, retroperitoneal, în epiploon, perirenal în grăsimea lui Gerota și la nivelul obrajilor în bula grăsoasă a lui Bichat.

DEFINIŢIE

Starea de nutriţie a unui individ exprimă relaţia existentă între aportul alimentar atât calitativ cât și cantitativ şi cheltuielile energetice, raport care determină greutatea corporală, diferită în funcţie de vârstă şi sex. Un bilanţ energetic pozitiv se obiectivează prin excesul de ţesut adipos, cu apariţia supraponderii și a obezităţii, iar expresia bilanţului energetic negativ o reprezintă slăbirea.

Aprecierea greutății ideale și a stării de nutriţie se poate face în mai multe moduri. Formulele de calcul pentru greutate au fost detaliate anterior.

Indicele de masă corporală

Calcularea indicelui de masă corporală (IMC sau BMI[16]) oferă informații importante asupra stării de nutriție. Formula de calcul este:

$$IMC = G/Î^2,$$

în care G este greutatea exprimată în kilograme şi Î înălţimea exprimată în metri.

În funcţie de valoarea obţinută, vorbim despre modificările de greutate (**Tabelul 3**).

[16] Body Mass Index sau Indice Quetelet.

TABELUL 3. Clasificarea stării de nutriție în funcție de IMC.

Valoarea IMC	Starea de nutriție
< 18,5	*Subponderal - emaciere, caşexie*
18,5 - 24,99	*Greutate normală*
25 - 29,99	*Supraponderal*
30 - 34,99	*Obezitate gradul I*
35 - 39,99	*Obezitate gradul II*
> 40	*Obezitate morbidă sau grad III*

IMC se corelează cu cantitatea de țesut adipos din organism. Este mai putin fidel în cazul persoanelor cu masă musculară mare, care supraestimează cantitatea de țesut adipos și a personaleor ce au pierdut din masa musculară, la care se subestimează țesutul adipos.

Clasificarea pacienților subponderali în emaciat sau cașectic se face în funcţie de gradul deficitului faţă de media greutăţii normale, astfel:

- Subponderalitatea reprezintă scăderea greutății cu 10-20% faţă de normal
- Emacierea se referă la scăderea greutății cu 20-30% faţă de normal
- Cașexia este caracterizată prin scăderea greutății cu mai mult de 30% față de normal.

IMC se utilizează și pentru calcularea riscului de boală asociată obezităţii (**Tabelul 4**).

TABELUL 4. Riscul de boală asociat obezității.

IMC	Riscul de boală asociat obezității
18,5 - 24,99	Risc minim sau scăzut
25 - 29,99	Risc scăzut sau moderat
30 - 34,99	Risc moderat sau ridicat
peste 35	Risc ridicat sau foarte ridicat

Tipul constitutional

Tipul constituțional reprezintă o apreciere a aspectului general ca expresie a stării de sănătate sau de boală și a reactivității față de factorii externi. Clasificarea în tipuri constituționale a preocupat lumea medicală încă din antichitate (**Tabelul 5**).

Hipocrate a fost primul care a folosit o clasificare cunoscută și astăzi. El a împărțit tipurile constituționale în patru tipuri: *sangvin, flegmatic, melancolic* și *coleric*.

Pavlov a împărțit tipurile constituționale în:

- *slab* - melancolic
- *puternic*
  echilibrat
    mobil - sanguin
    imobil - flegmatic
  dezechilibrat - coleric

TABELUL 5. Alte clasificări ale tipurilor constituționale.

Clasificare	Tipuri			
Sigaud	Digestiv	Respirator	Muscular	Cerebral
Pende	Brevilin Astenic	Brevilin Stenic	Longilin Stenic	Longilin Astenic
Martiny	Endoblastic	Mezoblastic	Cordoblastic	Ectoblastic

În prezent, cele mai folosite sunt încadrările în două tipuri care au o predispoziție accentuată către anumite afecțiuni (Tabelul 6).

TABELUL 6. Predispoziția tipurilor constituționale către anumite stări patologice.

Afecțiuni	Picnic	Longilin sau Leptosom
Endocrinologice	Hiperfuncție hipofizară Hiperfuncție corticosuprarenaliană	Hipertiroidian Hipohipofizar Hipocorticosuprarenalian Hipogonadal Hipoparatiroidian Boală Addison
Vegetative	Hipersimpaticomimetic	Hipervagoton
Biologice	Hipercolesterolemie Hiperglicemie	Anemie Hipotensiune Hipoglicemie Hipocalcemie
Patologice somatice	Obezitate Ateroscleroză Litiază biliară Gută Poliglobulie Sindrom Cushing	Ulcer Ptoză viscerală
Psihopatologice	Psihoză maniaco-depresivă	Schizofrenie

Modificările feței

Faciesul se definește ca ansamblul modificărilor trăsăturilor feţei care pot însoţi o afecţiune. Faciesul poate furniza observatorului numeroase informații ce pot orienta către diagnosticul pozitiv. Termenul de facies trebuie deosebit de cuvinte similare care din punct de vedere medical au un alt înţeles bine definit.

Facies - faţă - fizionomie - mimică

Faţa din punct de vedere medical este o regiune anatomică.

Fizionomia reprezintă ansamblul trăsăturilor feţei care determină aspectul particular distinct al acesteia.

Mimica reprezintă un limbaj, o cale de comunicare voluntară sau involuntară care poate fi independentă sau care poate însoţi alte căi de comunicare, pentru a destăinui, diminua sau modifica sensul mesajului.

Din punct de vedere semiologic trebuie analizate toate aspectele menţionate mai sus. Un aspect particular este acordat descrierii diferitelor tipuri de faciesuri.

1. Faciesul în unele afecţiuni cardio-vasculare

a. Faciesul mitral

Faciesul mitral este cel mai bine descris facies în cazul afecţiunilor cardiovasculare. Acesta se întâlnește în valvulopatiile mitrale, în special stenoza mitrală. Faciesul mitral îmbracă trei tipuri de modificări: *„frumusețea mitrală”*, *„masca mitrală”* și *„faciesul Shattuck”*. *„Frumusețea mitrală”* se întâlnește în stenoza mitrală necomplicată şi se caracterizează prin roşeaţa pometţilor obrajilor cu conturul buzelor foarte bine precizat alături de paloare tegumentară. Toate aceste modificări dau un aspect de *„cap de păpușă”*. Ulterior stenoza mitrală evoluează și poate asocia insuficienţă mitrală, hipertensiune pulmonară şi dilatarea cavităților drepte secundar, ceea ce duce la apariţia *„măștii mitrale”*. *Masca mitrală* se caracterizează prin apariţia infiltrării tegumentare la nivelul feţei care se însoţeşte de cianoză. Tegumentele infiltrate reduc mimica la nivelul feţei ceea ce dă un aspect de „mască” (**Figura 8**).

FIGURA 8. **”Mască mitrală”.**

„Faciesul Shattuck” este expresia asocierii insuficienţei tricuspidiene. Faţa îmbracă un aspect buhăit cu edem palpebral, cianoză și subicter. Asocierea dintre cianoză, paloare și subicter dă o nuanţă oliv a tegumentelor feţei. Faciesul Shattuck apare în toate cazurile de insuficienţă tricuspidiană fiind generat de staza hepatică secundară.

b. Faciesul pletoric

Denumirea acestui tip de facies provine din limba greacă de la cuvântul *„pletore”* care semnifică abundență, îndestulare. Este poate aspectul cel mai des întâlnit în pictură când autorul a încercat să surprindă aspectul specific unei persoane

obișnuite să consume cantități mari de mâncare și de băuturi alcoolice. Fața are o formă rotundă, cu ștergerea reliefurilor osoase și cu o nuanță roșie-rozalie, accentuată în principal în două treimi inferioare ale feței. La nivelul pomeților obrajilor se pot observa mici dilatații vasculare neregulate denumite teleangiectazii. Acest tip de facies, în afara persoanelor cu consum exagerat alimentar și de alcool poate fi întâlnit la pacienții hipertensivi sau la cei cu proces aterosclerotic semnificativ în decadele patru-șase de viață.

c. Faciesul din cardiopatiile congenitale cianogene

Faciesul din cardiopatiile congenitale cianogene se caracterizează prin apariția unei colorații albastru-vinețiu cu cianoză caldă și cu „ochi lăcrimoși". Cianoza cu această nuanță albăstruie este mai evidentă la nivelul buzelor, limbii și lobului urechii. Asociază aproape în mod constant hipocratism digital. Acest facies apare în cazul cardiopatiilor congenitale cianogene cu șunt dreapta-stânga denumite „boli albastre".

2. Faciesul din unele boli de sânge

a. Faciesul în poliglobulie

Faciesul întâlnit în poliglobulie este un facies asemănător cu faciesul pletoric de care se deosebește prin următoarele aspecte:

- nuanța este vișinie și prezintă zone de accentuare la nivelul pomeților obrajilor, regiunii mentoniere, regiunii frunții cu „dublarea sprâcenelor" și la nivelul tegumentelor nasului îndeosebi în dreptul porțiunii cartilaginoase
- nuanța specifică este și mai evidentă la nivelul teleangiectaziilor.

3. Faciesul din unele afecțiuni respiratorii

a. Faciesul vultos

Faciesul vultos reprezintă o modificare tranzitorie, prezentă pe durata suferinței și are un caracter complet reversibil. Se caracterizează printr-un aspect rozat-roșu al feței pe aproape întreaga sa suprafață. Fața este ușor tumefiată și nu prezintă teleangiectazii. Se întâlnește cel mai frecvent în bolile febrile, în special în cele cu determinare la nivelul parenchimului pulmonar, cum sunt pneumoniile, când se poate asocia cu herpes nazo-labial.

b. Faciesul în bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC)

Acest facies îmbracă două aspecte:

- În BPOC-ul cu predominanța emfizemului pulmonar întâlnim tipul A, așa numitul *„gâfâitor roz sau pink puffer"* în care semnele de cianoză sunt minime
- În BPOC-ul cu predominanța bronșitei cronice întâlnim tipul B sau *„cianoticul buhăit blue bloater"*. Tegumentele feței sunt infiltrate, ochii lucioși, injectați, iar cianoza este dominantă la nivelul regiunii periorificiale și la nivelul lobului urechii.

4. Faciesul în unele afecțiuni digestive

Modificările trăsăturilor feței apar de obicei în fazele evolutiv avansate ale unor suferințe digestive. Apariția acestor tipuri de facies atrage atenția asupra prognosticului rezervat al afecțiunii.

a. Faciesul în ciroza hepatică

Faciesul din ciroza hepatică se caracterizează prin apariția nuanței subicterice sau icterice mai întâi la nivelul conjunctivelor și mucoasei sublinguale și apoi și la nivelul tegumentului. Intensitatea culorii precum și nuanța sunt concordante cu cantitatea de bilirubină din sânge și cu tipul de icter. Buzele bolnavului cirotic sunt carminate, cu un contur bine precizat. Nasul este ascuțit iar pilozitatea de tip masculin de la nivelul feței este redusă cantitativ și are tendința să îmbrace un aspect ginoid din cauza excesul de estrogeni acumulați prin lipsa neutralizării hormonale la nivel hepatic. La nivelul tegumentelor feței pot apărea steluțe vasculare care reprezintă dilatații dendritice capilare cu un punct central mai accentuat. Tegumentele sunt fine, cu nuanță icterică.

b. Faciesul hipocratic

Faciesul hipocratic se întâlnește în stadiile tardive ale peritonitei acute. Tegumentele feței devin palide, cianotice, cu o nuanță cenușie și pierd culoarea normală rozată. Nasul este ascuțit. Ochii sunt înfundați în orbite, cu luciul natural diminuat și cu privire „stinsă". Buzele și urechile sunt cianotice, reci.

5. Faciesul în unele boli renale

a. Faciesul în sindromul nefrotic

Faciesul în sindromul nefrotic se caracterizează prin tegumente palide, uscate și infiltrate, care și-au pierdut culoarea rozată normală. Edemul feței atrage atenția. Este un edem alb, moale și pufos, evident mai ales la nivelul pleoapelor.

b. Faciesul în uremie

La bolnavii uremici, tegumentele sunt palid - închis cu nuanță teroasă care dau un aspect „murdar". De asemenea tegumentele sunt uscate, aspre și cu elasticitate diminuată. Uneori la nivelul tegumentelor apare un aspect „pudrat" cu nuanță albicioasă, cu acumulări mai evidente la nivelul fantei palpebrale numit „chiciură uremică". Pacientul este somnolent sau chiar comatos, polipneic și cu respirație de tip acidotică.

6. Faciesul în unele boli de colagen

Bolile de colagen produc o serie de modificări ușor de observat la nivelul feței.

a. Faciesul în sclerodermie

Faciesul din sclerodermie se caracterizează prin apariția așa numitului facies de „*icoană bizantină*". Pacienții au o față prelungă, cu o culoare palid-teroasă, uniformă. Tegumentele feței sunt întinse. Prin pierderea elasticității tegumentelor, faciesul se însoțește de hipomimie. Fanta cavității bucale este micșorată, buzele subțiate și tegumentele periorificiale plisate, ceea ce duce la aspectul de „bot de știucă" (**Figurile 9** și **10**).

FIGURA 9.
Faciesul în sclerodermie.

FIGURA 10.
Aspectul mâinilor în sclerodermie - sclerodactilie.

b. Faciesul în lupusul eritematos sistemic

În lupusul eritematos sistemic faciesul se caracterizează prin apariția unei erupții eritemato-scuamoase care afectează tegumentele ce acoperă regiunea obrajilor precum și porțiunea superioară a piramidei nazale. Oferă un aspect numit erupție sau *„eritem în fluture sau in vespertilio”* (**Figura 11**).

FIGURA 11. Facies „in vespertilio”.

c. Faciesul în dermatomiozită

Acest tip de facies se caracterizează prin apariția unor edeme palpebrale atât la nivelul pleoapei superioare cât și la nivelul pleoapei inferioare, cu modificarea culorii tegumenteor pleoapelor spre nuanța liliachie. De altfel chiar afecțiunea se mai numește *„boala pleoapelor liliachii”*.

7. Faciesul în bolile endocrine

Majoritatea afecțiunilor endocrine determină modificări ale trăsăturilor feței care pot fi constituite într-un „facies” dar și modificări ale examenului clinic general.

a. Faciesul în boala Basedow-Graves

Boala Basedow-Graves este o afecțiune endocrinologică autoimună caracterizată prin triada: *gușă, hipertiroidie* și *exoftalmie*.

La nivelul feței (**Figura 12**) elementul dominant este exoftalmia care îndeplinește următoarele caracteristici:

- este bilaterală și usor asimetrică;
- fanta palpebrală prezintă sclerotica vizibilă, lucioasă, ceea ce dă un aspect de *„privire vie”* și atenție;
- când exoftalmia este exagerată, vasele sanguine sunt vizibile la nivelul scleroticii iar aspectul feței este de *„spaimă înghețată”*;

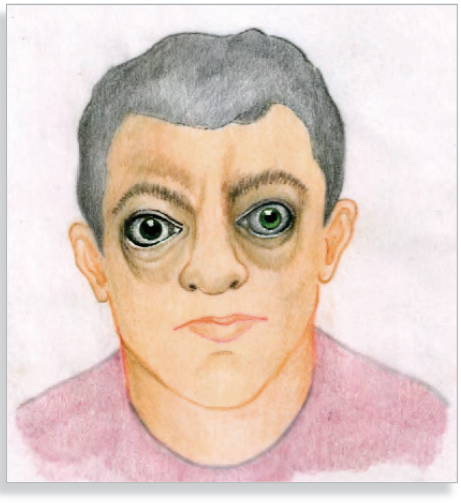
La nivelul globilor oculari se mai pot observa:

- clipire rară sau *semnul Stellwag*
- tremurătura pleoapelor sau *semnul Rosenbach*
- hiperpigmentare perioculară sau *semnul Jellinek.*

Efectuarea unei manevre specifice pune în evidență:

- *asincronismul oculo-palpebral* sau *semnul „scăriței”*. Mișcarea dirijată în sus și în jos a globilor oculari a pacientului pus să urmărească cu privirea un punct aflat în mișcare se realizează în mod continuu în timp ce mișcarea pleoapelor inferioare ce însoțește mișcarea globilor oculari se face în mod discontinuu ca și cum ar sări din treaptă în treaptă
- *asincronismul de convergență.* În căutarea acestui semn pacientul este pus să urmărească cu privirea un punct fără a modifica poziția capului, în timp ce apropiem punctul respectiv de vârful piramidei nazale. În mod normal globii oculari fac o mișcare simetrică de convergență medială, mișcare ce nu este posibilă în cazul exoftalmiei. În acest caz se va face asincron.

FIGURA 12. Faciesul în boala Basedow-Graves.



b. Faciesul în mixedem

În mixedemul nou-născutului și al adultului modificările specifice au elemente comune dar și elemente specifice. Astfel, ca *elemente comune* se remarcă: tegumentele feței uscate, infiltrate, cu nuanță palid gălbuie, privirea „stinsă”, hipomimia feței, macroglosie cu amprentă dentară și tulburări trofice dentare. La adult se mai remarcă și alopecia jumătății externe a sprâncenelor cunoscută ca și *semnul Hertoghe*. La sugar apare în plus: hipertelorismul caracterizat prin mărirea distanței dintre globii ocular, nasul trilobat, întârzierea în apariția dentiției și sialoreea pe fondul macroglosiei, adică o secreție excesivă de salivă.

Diagnosticul de mixedem congenital este un diagnostic care trebuie rapid precizat pentru a evita deficitul mental sever. Acest diagnostic trebuie pus înaintea terminării procesului de maturizare a sistemului nervos central, respectiv înaintea vârstei de 2 ani.

Pe lângă faciesul menționat, se remarcă somnolență exagerată, supt dificil, întârziere în dezvoltarea somatică și întârziere în maturarea nervoasă.

c. Faciesul în acromegalie

Acromegalia apare ca o consecință a hipersecreției de hormon somatotrop, după închiderea cartilajelor de creștere, după pubertate, ceea ce face ca, prin efectul condrogenetic hormonal, să se producă o dezvoltare și în lățime a oaselor. „Acromegalia" este o denumire care provine din limba greacă și se traduce prin "mâini sau membre mari".

La nivelul extremității cefalice se remarcă:
- macrocranie, pacientul relează că a fost nevoit să schimbe mărimea la șapcă sau pălărie. Alteori amprentele lăsate de pălărie devin vizibile strident;
- tegumentele feței îngroșate;
- pliurile feței accentuate;
- fruntea bombată și lățită;
- arcadele sprâncenoase și arcadele zigomatice proeminente;
- pavilionul urechii lărgit și îngroșat;
- baza piramidei nazale lărgită, îngroșată și cu orificiile narinare mărite;
- buzele îngroșate (**Figura 13**).

La nivelul mandibulei se constată prognatismul mandibular și lărgirea mandibulei în porțiunea ei anterioară îmbrăcând aspect de mandibulă „în galoș".

La nivelul dentiției se observă:
- ocluzie dentară inversă cu dentiția inferioară care depășește anterior dentiția superioară;
- dinți mobili în alveolele dentare care pot duce chiar la edentație parțială sau totală;
- tulburări trofice dentare;
- apariția unor spații între dinți ce poartă numele de diasteme;
- macroglosia care este de obicei diferită de cea din mixedem prin faptul că nu produce amprentarea dentară.

FIGURA 13. Faciesul în acromegalie.

8. Faciesul în unele afecțiuni neurologice

Afecțiunile neurologice produc în general modificarea tonusului muscular la nivelul segmentului afectat fie prin apariția unei contracții spastice permanente sau intermitente fie sub forma unei diminuări până la dispariție a tonusului muscular de partea afectată. Cea mai des întâlnită modificare este paralizia facială.

Faciesul în paralizia facială îmbracă 2 forme: *paralizia facială de tip central* care afectează două treimi inferioare ale feței și *paralizia facială de tip periferic* care afectează întreaga hemifață. Acest aspect diferențiat este datorat faptului că nucleul nervului facial în porțiunea sa superioară trimite și fibre contralaterale, deci o treime superioară a feței are dublă inervație.

În *faciesul din paralizia facială de tip periferic* apar următoarele:
- hipotonia musculaturii hemifeței sau prosoplegie;
- șanțurile faciale sunt șterse;
- pacientul nu poate încreți fruntea și nu poate umfla obrazul;
- ptoză palpebrală;
- bolnavul nu poate strânge pleoapele. La tendința de strângere a pleoapelor fanta palpebrală rămâne deschisă în timp ce globul ocular se deplasează în sus, modificare denumită *semnul Bell*;
- lacrimile curg pe obraz, epiforă;
- șanțul nazo-labial este șters;
- comisura bucală este căzută. Uneori însă comisura bucală poate fi ascensionată în forma spastică.

În *forma de tip central* evident pliurile frunții nu sunt afectate, semnul Bell nu apare. De obicei nu apare nici epifora.

Există foarte multe alte tipuri de facies care trebuie detaliate la fiecare specialitate în parte.

Ortostatismul și mersul

Examinarea pacientului trebuie făcută atât în poziție culcată cât și în ortostatism. Ulterior pacientul este pus să efectueze câțiva pași și se evaluează tipul de mers.

Modificările ortostatice se împart în:
- Modificări ortostatice cu *ortostatism posibil:*
  - → *cu bază de susținere lărgită*
  - → *cu sprijin*
- Modificări ortostatice cu *ortostatism imposibil.*

Cauzele principale care pot afecta ortostatismul sunt reprezentate de:
- Afecțiunile musculare;
- Afecțiunile osteo-articulare;
- Sindromul de neuron motor central;
- Sindromul de neuron motor periferic;
- Sindromul cerebelos;
- Sindromul vestibular;
- Tulburările ale sensibilității profunde;
- Ataxia frontală;
- Tulburările psihice.

Modificările mersului

Tulburările de mers recunosc cauze multiple[17]. Tipul mersului poate sugera uneori cauza determinantă (**Tabelul 7**).

TABELUL 7. Tipurile de mers.

Mersul	Caracteristici
„Antalgic ”	- este tipul de mers prin care pacientul încearcă să evite apariția durerii în momentul efectuării pasului și obligă la o reacție poziționalăantalgică, - cauze: → Lombosciatică → Artrite → Artroze → Fracturi → Rupturi musculare etc. - centrul de greutate este deplasat spre membrul sănătos, astfel încât, solicitarea pe membrul afectat să fie cât mai scurtă. În plus, în lombosciatică, pacientul ține membrul afectat ușor flectat, iar la examinare, se poate constata contractură musculară antalgică lombară, precum și coborârea pliului fesier de partea afectată.
„Cosind”	- de partea afectată de hemiplegie membrul superior este flectat, în adducție și rotat intern - membrul inferior de aceeași parte este în extensie cu flexie plantară - pacientul efectuează cu membrul afectat o mișcare amplă laterală și revenire spre anterior în timpul pasului, ca și cum ar cosi cu membrul respectiv, un semicerc - mișcarea este efectuată din articulația șoldului - cauze: → hemiplegie
„Fugind după centrul de greutate”	- mers rigid, cu pașii mici - extremitatea cefalică și trunchiul sunt aplecate spre înainte - pacientul poate avea dificultăți în inițierea mersului - fără balansul membrelor superioare - cauze: → boala Parkinson
„Stepând”	- pacientul pune întâi vârful piciorului și apoi regiunea calcaneană, printr-o mișcare rapidă - se mai numește mers echin - cauze: → paralizia de nerv sciatic popliteu extern
„Talonând”	- pacientul pune întâi călcâiul și apoi vârful printr-o mișcare bruscă - ulterior deplasează centrul de greutate fără a executa mișcarea firească de rulare în timpul pasului, ca și cum ar tatona dacă terenul pe care a pus pasul este stabil - cauze: → tabes
„Ebrios”	- deplasarea se face în toate direcțiile - mers cu bază largă de susținere - nu poate menține o linie dreaptă - cauze: → intoxicația etanolică → sindroamele cerebeloase
„Dansând”	- mișcarea dezordonată a membrelor inferioare - completată de o mișcare dezordonată a membrelor superioare, ca și cum ar dansa pe o muzică antrenantă - prezintă mișcări involutare la nivelul tuturor extremităților - cauze: → coree
„Dragând”[18]	- bolnavul deplasează întâi membrul sănătos și apoi trage după el membrul pretins afectat, pe care încearcă să îl țină relaxat - cauze: → „hemiplegia” isterică
„Miopatic”	- cauze: → miopatii → distrofii musculare

[17] Pentru cauzele tulburărilor de mers, vezi Capitolul 8 - *Examenul neuropsihic*.

[18] Termenul „dragând” vine de la verbul a draga care se referă la operațiunea de dragare, când se curăță fundul apei.

MODIFICĂRILE STATURO-PONDERALE

I /7

Daniela TOPORAN, Rodica Lucia PLOEȘTEANU,
Alina DUMITRAȘCU

Noțiuni introductive - Generalități

Măsurarea înălțimii și a greutății joacă un rol deosebit în pediatrie. La adulți limitele sunt mai laxe. Factorii care intervin în stabilirea înălțimii și a greutății sunt multipli: genetici, alimentari, hormonali, de mediu, sociali și econimici. Înălțimea de referință, ca valoare normală, se raportează la populația pentru care se face estimarea și se exprimă ca un interval.

I. MODIFICĂRILE STATURALE

Hipostaturalitatea

DEFINIȚIE

Hipostaturalitatea se referă la deficitul de înălțime care nu depășește 20% din valoarea minimă a normalului.

Etiologie

Hipostaturalitatea patologică se întâlnește în: afecțiuni genetice, hipoproteinemii, deficit endocrin și în afecțiuni cardiace, ca de exemplu stenoza mitrală.

Nanismul

DEFINIȚIE

Nanismul reprezintă o hipostaturalitate severă cu un deficit de înălțime mai mare de 20% față de normal. Acesta este fiziologic sau patologic.

Etiologie

Nanism fiziologic este întâlnit la pigmei. Nanismul patologic este prezent în aceleași afecțiuni ca și hipostaturalitatea patologică.

Anamneza și examenul obiectiv

La un bolnav cu nanism trebuie urmărit gradul dezvoltării sexuale, gradul dezvoltării intelectuale, dacă este un nanism armonic sau disarmonic și dacă asociază sau nu alte malformații (**Tabelul 1**).

TABELUL 1. Tipurile de nanism.

Caracteristici	Mixedem congenital	Nanism acondroplazic	Nanism hipofizar	Nanisme genetice	
				Noonan	Down
Armonic sau disarmonic	Disarmonic	Disarmonic	Armonic	Armonic	Disarmonic
Dezvoltare sexuală	↓	Normală	Normală	↓	Normală
Dezvoltare intelelectuală	↓↓	Normală	Normală	Normală	↓↓
Malformații asociate	Da	Da	Nu	Nu	Da

Osteocondrodisplazia reprezintă a boală congenitală caracterizată printr-o creștere osoasă și cartilaginoasă anormală care duce la anomalii scheletice de dezvoltare cu nanism dizarmonic, cu membre scurte și cu dezvoltare normală a toracelui. Acondroplazia este cel mai frecvent și cunoscut tip de nanism cu membre scurte.

Hipopituitarismul la copii conduce la o creștere lentă și la o statură mică, normal proporționată. Se datorează în general unei tumori pituitare sau poate fi idiopatic. Hipopituitarismul poate fi generalizat, cu deficite multihormonale. Poate exista și deficitul izolat de hormon de creștere (GH).

Mixedemul congenital este o condiție patologică în care există un deficit de hormoni tioidieni încă de la naștere. Dacă nu se insituie tratamentul specific precoce, în primele luni de la naștere, copilul va prezenta deficit de creștere și disfuncție intelectuală permanentă. Cauzele sunt: deficitul de iod, disgenezia sau agenezia glandei tiroide, ectopia tiroidiană sau dishormonogenezele congenitale.

Sindromul Noonan se caracterizează prin trăsături faciale deosebite cu hipertelorism și urechi jos implantale, nanism, defecte cardiace și malformații scheletale.

Sindromul Down este cea mai frecventă și cea mai cunoscută boală cromozomială și cea mai comună cauză a dizabilității intelectuale. Este cauzată în principal de trisomia cromozomului 21, care determină complicații sistemice multiple.

Hiperstaturalitatea

DEFINIȚIE

Hiperstaturalitatea reprezintă o creștere în înălțime care nu depașește 20% din înălțimea medie pentru vârsta și sexul respectiv.

Hiperstaturalitatea este fiziologică sau patologică, prezentă în întârzierea pubertară, hipogonadism sau în sindromul Marfan.

Gigantismul

DEFINIȚIE

Gigantismul reprezintă o creștere în înălțime care depășește cu mai mult de 20% media populației raportat la sexul și la vârsta respectivă. În cazul României aceste limite sunt de 2 metri în cazul bărbaților și de 1,90 m în cazul femeilor.

Etiologie

Gigantismul este fiziologic, cu dezvoltare proporțională sau patologic prin creșterea nivelului de hormon somatotrop înaintea inchiderii cartilajelor de creștere.

II. MODIFICĂRILE PONDERALE

Obezitatea

Datorită comportamentului alimetar și a sedendarismului, în ultimele decenii s-a observat o explozie a obezității. Acestă problemă de importanță mondială poate fi combătută print-o dietă adecvată de tip mediteranean sau hipoglucidică și prin creșterea activității fizice zilnice. Creșterea prevalenței obezității și a complicaților sale reprezintă una din problemele majore de sănătate publică ale lumii contemporane.

DEFINIŢIE

Creşterea greutăţii corporale pe seama ţesutului adipos cu peste 10% din greutatea ideală, se referă la supraponderabilitate și cu peste 20%, la **obezitate**.

În funcţie de valorile procentuale ale plusului ponderal faţă de greutatea ideală, obezitatea este clasificată în mai multe grade (**Tabelul 2**).

TABELUL 2. Clasificarea obezității în funcție de plusul de greutate.

Tip	Grad	Procent
Uşoară	I	între 20-30% în plus faţă de normal aproximativ 10 kg peste greutatea ideală
Medie	II	între 30-50% în plus faţă de normal aproximativ 20 kg peste greutatea ideală
Severă	III	peste 50% în plus faţă de normal aproximativ 30 kg peste greutatea ideală

În funcţie de distribuţia depunerii de grăsime, obezitatea este *generalizată*, obezitate în care acumularea de grăsime este relativ uniformă pe torace, abdomen și pe membre sau *segmentară*, obezitate în care acumularea de grasime se face în anumite zone ale corpului, cu realizarea a două tipuri importante[1]: obezitate androidă și obezitate ginoidă.

- *Obezitatea androidă* apare mai frecvent la barbaţi, dar și la femei după menopauză. Distribuţia grăsimii predomină în jumatatea superioară a corpului respectiv la nivelul cefei, trunchiului şi părţii superioară a abdomenului. În regiunea cervicală inferioară şi interscapulovertebrală se constituie „bosa de bizon". Obezitatea tronculară cu abdomenul superior mult mărit, abdomen „balon", contrastează cu membrele subţiri. Pacienţii asociază frecvent semne de hipercorticism: facies „în lună plină", virilism pilar la femei și vergeturi, frecvent roșietice.
- *Obezitatea ginoidă* se întalnește frecvent la femei, cu depuneri de grăsime cu predilecţie pe partea inferioară a corpului: abdomen inferior, şolduri, fese și coapse. Evoluează cu complicaţii mecanice de tip picior plat, varice, reumatism degenerativ, dar și cu complicaţii respiratorii și cardiace.

Etiologie

Din punct de vedere al etiopatogeniei, se descriu două tipuri majore de obezitate: primară și obezitatea secundară.

- *Obezitatea-boală,* primară sau esenţială, în cadrul căreia rolul esenţial declanșator este reprezentat de aportul alimentar, este obezitatea exogenă. Aceasta este în mare măsură determinată genetic, fapt sugerat de existența familiilor de obezi. Nu trebuie excluse nici obiceiurile alimentare comune, vicioase. Se disting două tipuri principale de obezitate primară:

  a. *Obezitatea hipertrofică* dezvoltată prin hipertrofia adipocitelor, adică creşterea volumului acestora. Se asociază de obicei cu diabetul zaharat de tip 2. Prognosticul ponderal este bun și se pot obţine slăbiri durabile, dar prognosticul vital este nefavorabil din cauza complicaţiilor posibile de tipul aterosclerozei multivasculare.

[1] După clasificarea lui Vagne din 1956.

b. *Obezitatea hiperplazică* determinată de creşterea numărului de celule adipoase. Intervin factorii prenatali cum este diabetul matern şi greutatea mare la naștere. Prognosticul ponderal este nefavorbil, este o obezitate stabilă. Nu se însoțește de tulburări metabolice, iar prognosticul vital este relativ bun.

- *Obezitatea-simptom,* secundară, apare în cadrul unor entităţi clinice bine definite, îndeosebi în contextul unor afecţiuni endocrine.

Mixedemul și hipotiroidia adultului se însoţesc adesea de o obezitate moderată, difuză, care predomină la nivelul feței, capului, gâtului şi trunchiului. Diagnosticul este uşor de stabilit în contextul aspectului general al bolnavului cu faţă palidă rotundă, infiltrată cu aspect buhăit, piele groasă și uscată însoțit de bradicardie, bradipsihie, frilozitate și constipație. Diagnosticul pozitiv de hipotiroidie se face prin teste paraclinice cum sunt radioiodocaptarea tiroidiană scăzută, iodemia scăzută, reflexograma achiliană prelungită, nivelul plasmatic scăzut al hormonilor tiroidieni T3 și T4. Accest tip reprezintă aproximativ 10% din totalul obezităţilor.

Sindromul și boala Cushing sunt consecinţa hipercorticismului, fie secundar stimulării corticosuprarenalei printr-un adenom bazofil de hipofiză întâlnit în boala Cushing, fie determinat de un adenom, carcinom sau hiperplazie primitivă de corticosuprarenală prezente în sindromul Cushing. Hipersecreţia de cortizol determină obezitate de tip android la ambele sexe, cu deosebire pe trunchi, gât și ceafă, „ceafă de bivol". Membrele rămânân subţiri, ceea ce conferă aspectul de ansamblu ca „o lămâie înfiptă în scobitori". Se adaugă o serie de semne secundare hipercorticismului: faţă rotundă, „în lună plină", roşie, însoțită sau nu de acnee, hirsutism, vergeturi roșii sub forma unor striuri purpurice pe abdomen, virilism pilar la femeie, hipertensiune arterială și diabet zaharat. Atrofia musculară, osteoporoza și creșterea nivelului plasmatic de 17-hidroxicorticosteroizi şi cortizol premit deosebirea de obezitatea androidă comună. Obezitatea din boala Cushing este de obicei moderată şi constă mai mult într-o redistribuire a ţesutului adipos, dar uneori poate deveni masivă prin asocierea unei componente diencefalice. Se descrie tot mai frecvent şi forma iatrogenă de hipercorticism, determinată de tratamente îndelungate cu ACTH sau cu glucocorticoizi.

Sindromul Babinski Fröhlich sau sindromul adipozo-genital este un sindrom rar, care apare la vârste tinere, determinat de un adenom cromofob al hipofizei, craniofaringiom[2], meningioame supraselare sau de inflamaţii hipotalamo-hipofizare cu leziuni hipofizo-diencefalice. Trebuie deosebit de sindromul pseudo-Fröhlich care este secunadar greşelilor alimentare la copii. Sindromul Babinski-Fröhlich se caracterizează prin obezitate de tip ginoid, faţă albă, rotundă, genu valgum bilateral și dezvoltare redusă a organelor genitale, frecvent criptorhidie. Sunt, de asemenea, frecvente astenia, hipotensiunea arterială şi intelectul slab dezvoltat. Din păcate sindromul este neinfluenţabil terapeutic, leziunea hipofizohipotalamică fiind ireversibilă.

Obezitatea castraţilor se întâlnește la băieţi, prin castrare prepuberală sau în caz de insuficienţă testiculară primară sau secundară, dar şi la femei, după castrare chirurgicală sau determinată de menopauză. La bărbaţi se constată obezitate de tip ginoid, palidă, moale, flască, asociată cu stigmate morfologice de feminizare. La femei adipozitatea este atonă, flască, palidă, buhăită, dispusă mai ales pe abdomen „în șorţ" şi pe coapse. Se însoțește de alte fenomene de insuficienţă ovariană cum sunt valurile de căldură sau tulburările neurovegetative şi fenomenele de virilizare.

[2] Craniofaringiomul este o tumoră dezvoltată din punga lui Rathke.

Hiperinsulinomul este o tumoră benigna rară, dezvoltată din insulele Langerhans. Se caracterizează prin crize de foame intensă prin hipoglicemie, anxietate, transpiraţii profuze, tahicardie, tremor, chiar convulsii și comă. Valorile glicemiei în timpul crizei sunt în jur de 0,30-O,35 mg%. Obezitatea este secundară creşterii ingestiei de alimente.

Obezitatea din diabetul zaharat nu are particularităţi și este de tip hipertrofic.

Sindromul Pickwick se caracterizează printr-o obezitate marcată, care apare la băieţi sau la bărbaţii tineri, însoţită de somnolenţă care survine în accese și de insuficienţă respiratorie cu cianoză şi hipercapnie dar fără leziuni pulmonare. Insuficienta respiratorie este determinată de infiltrarea grasă a mușchilor respiratori și de modificări ale funcţiei centrului respirator. Are ca și particularitate faptul că este reversibilă prin scăderea ponderală.

Obezitatea hipotalamică Sheldon este frecventă la femei în peste 80% din cazuri și este determinată de o afectare hipotalamică prin traumatisme craniene, afectări meningoencefalice, post partum pe o șa turcească mică și prin stres psihic important. Instalarea este bruscă, rapidă, într-un salt de câteva săptămâni, apoi se menţine relativ stabilă, cu mici oscilaţii legate de momentele endocrino-gonadice prin fluctuaţii hidrice. Are o distribuţie particulară, cu predilecţie pe trunchi, abdomen și pe rădăcina membrelor până la jumătatea braţului și coapsei, lăsând libere capul, gâtul și extremităţile membrelor[3]. Se asociază, de asemenea, cu fenomene determinate de afectarea centrilor hipotalamici: spanio-oligomenoree la femeie, scăderea libidoului și anerecţie la bărbat, retenţie hidrică, hipotensiune arterială, în special ortostatică, tulburări de somn și de sete, astenie fizică şi psihică, hipotermie, frilozitate sau valuri de căldură și anxietate. Acest tip de obezitate însoţește adesea nanismul panhipofizar.

Fiziopatologie

Țesutul adipos, în special cel abdominal, reprezintă un organ endocrin important prin secreția unor produși multipli denumiți adipokine. Acestea acționează atât local cât și la distanță. Afectează multiple organe precum ficatul, mușchii, creierul, sistemul reproducător, pancreasul și vasele sanguine. Adipokinele reprezintă un factor important de semnalizare. Creșterea acestora duce la inflamație în țesutul adipos și la apariția patologiei asociate.

Anamneza specifică și examenul obiectiv

Principalele simptome ale obezilor sunt dispneea de efort și fatigabilitatea. Aspectul obezilor este, în general, caracteristic:

- La nivelul extremității cefalice prezintă grăsime acumulată îndeosebi la nivelul obrajilor, regiunii perioculare, cu îngustarea fantei palpebrale și bărbie dublă sau triplă;
- La nivelul regiunii cervicale inferioare și interscapulovertebrale se remarcă aspectul de cocoașă numită „bosă de bizon”;
- Abdomenul este proeminent „în obuz”, iar cu vârsta apare sorțul adipos, expresie a lipomatozei abdominale;
- La nivelul membrelor adipozitatea predomină spre rădăcina acestora, denumită obezitatea rizomelică;
- Frecvent apar vergeturi pe abdomen și pe coapse;
- La nivelul plicilor submamare și axilare apar inflamații ale pielii precum intertrigo sau infecții superficiale denumite eritrasmă;
- Sunt frecvent prezente varice ale membrelor inferioare, piciorul plat sau artrozele.

[3] „en maillot de bain 1900” - după A. Herschberg.

Subnutriţia

DEFINIŢIE

Subnutriția reprezintă pierderea în greutate față de norma ideală convenţională, ca o consecinţă a reducerii progresive a ţesutului celular adipos și a masei musculare. Exprimă, de fapt, dezechilibrul dintre necesarul şi aportul caloric, cu un bilanţ energetic negativ, în sensul diminuării rezervelor calorice.

Subnutriţia este *cantitativă*, exprimată, în principal, prin scăderea în greutate sau slăbire și *calitativă*, în caz de malnutriţie, asociată diverselor carențe nutritive.

Scăderea în greutate este, în unele situaţii, un factor pozitiv, benefic, cum se întâmplă în dezinfiltrarea bolnavilor cu edeme sau în pierderile în greutate în urma regimurilor alimentare restrictive și a curei de slăbire la obezi. În funcţie de valorile subponderalităţii, se deosebesc 3 grade ale deficitului ponderal (**Tabelul 3**).

TABELUL 3. Gradele deficitului ponderal.

Grad	Caracteristici
I	Slăbire simplă în care reducerea în greutate este între 10% şi 20% în raport cu greutatea ideală
II	Emacierea sau slăbirea manifestă după Piperno, cu deficit ponderal între 20% şi 30%
III	Caşexia în care există un deficit ponderal grav, mai mare de 30% faţă de greutatea ideală, denumită slăbirea complicată după Piperno.

Slăbirea simplă se caracterizează prin reducerea tesutului adipos. Se apreciază uşor prin cântărire și prin măsurarea pliului cutanat. Slăbirea este constituțională sau patologică. În slabirea constituțională, individul nu se consideră bolnav. După starea tonusului general poate fi slăbire stenică şi slăbire astenică. Slabirea patologică este însoţită întotdeauna de astenie, fatigabilitate, anorexie și uneori de febră, situaţie în care individul se consideră bolnav și există o anume dinamică a slăbirii. Aspectul general al corpului este longilin efilat[4], cu reliefuri osoase proeminente, abdomen retractat, pulsaţii vizibile ale aortei abdominale în epigastru și ale aortei toracice în furculița sternală, desen pronunţat al venelor superficiale.

Emacierea se manifestă prin topirea completă a tesutului adipos, inclusiv a bulei lui Bichat, ceea ce determină proeminențe osoase faciale accentuate și aspect „scobit" al obrajilor bolnavului. Pacientul este palid, cu păr uscat, unghii friabile, anorexic, cu capacitate de efort mult redusă. Acest tip de slăbire este întotdeauna patologică.

Caşexia are particular topirea maselor musculare, cu atrofii musculare generalizate. În acest stadiu, paradoxal, bolonavul poate câștiga câteva kilograme în greutate prin acumularea apei în interstiții și prin apariția edemelor „de foame", prin hipoalbuminemie. Edemele se localizează cu predilecţie maleolar, pe faţa dorsală a piciorului, palpebral şi scrotal. Este un edem alb, moale, rece, care se deplasează în raport cu poziția corpului și dispare la repaus sau după regim desodat. Pacientul mai prezintă anemie şi mioedem, adică exagerarea contracţiei idiomusculare.

Stadiul final al deficitului ponderal este *marasmul*, însoţit de alterarea profundă a stării generale prin grave tulburări metabolice, hidro-electrolitice şi acido-bazice, în principal acidoză, cetoză, scăderea concentrației plasmatice a sodiului, potasiului, clorului și a rezervei alcaline, de obicei imposibil de corectat, care conduc la decesul bolnavului.

[4] „Oameni în stil gotic" - după Pevzner.

Starea de slăbire impune două elemente: precizarea *cauzei* slăbirii și precizarea *gradului* deficitului ponderal și a intervalului de timp în care s-a produs deoarece o slăbire rapidă şi importantă este cel mai adesea patologică.

Etiologie

a. Slăbire prin aport hipocaloric, sub 1400 calorii/zi, apare prin lipsa hranei, îndeosebi la bătrâni, credinţe religioase care impun posturi prelungite și excesive, capricii alimentare cu regimuri excesive sau restricţii voluntare mai ales la fetele tinere și prin anorexia din unele boli psihice cum sunt schizofrenia, demenţa senilă sau psihoza maniaco-depresivă. Un tip particular este anorexia nervoasă sau mintală întâlnită la femeile tinere care, în context de relaţii familiale tensionate, pe un fond nevrotic sau după un şoc psihic își reduc extrem aportul alimentar. Slăbirea este mare, „piele pe os", produsă progresiv, se însoţește de amenoree, cu un tonus vital bun, capacitate de efort păstrată. Pacienta vorbește puțin și refuză mâncarea pe fondul unor manifestări psihice bizare. Sunt absente semnele clinice şi biologice, metabolismul bazal este diminuat iar eliminarea de steroizi este scăzută.

b. Slăbirea din cadrul unor boli organice cașectizante

1. Afecţiunile digestive:
   - stenozele esofagiene sau pilorice;
   - sindromul de malabsorbţie;
   - parazitozele intestinale;
   - gastritele, enteritele, duodenitele, colitele;
   - pancreatitele cronice;
   - hepatitele cronice, ciroza hepatică etc.

2. Afecţiunile infecţioase:
   - cronice, de exemplu TBC, sifilis, SIDA etc.;
   - acute virale, microbiene etc.;
   - supuraţiile cronice prelungite;
   - stările septicemice.

3. Intoxicaţiile, care determină slăbire de cauză toxică:
   - alcoolismul;
   - abuzul de tutun;
   - intoxicaţiile medicamentoase, cum sunt abuzul de laxative sau de amfetamine.

4. Bolile care determină slăbire de natură autotoxică:
   - insuficienţa renală cronică avansată;
   - insuficienţa hepatică;
   - insuficienţa cardiacă, cu aspectul final de cașexie cardiacă.

5. Diabetul zaharat cu acidocetoză prin metabolizarea incompletă a produşilor alimentari

6. Bolile cu pierderi excesive de proteine:
   - arsurile întinse;
   - sindromul nefrotic;
   - sindromul gastroenteropatiei cu pierdere de proteine.
7. Cancerele cu orice localizare

   O pierdere ponderală de peste 10 kilograme într-un an ridică suspiciunea evoluţiei unui cancer. Cancerul digestiv, în special cel gastric, cancerul tiroidian și hemopatiile maligne se asociază frecvent cu cașexie, relativ rapid instalată. Uneori sunt prezente şi alte semne de însoţire: inapetenţa, paloarea, astenia, febra la un bolnav peste 45-50 ani, mai ales când se descoperă şi adenopatii, hepatosplenomegalia sau fenomenele hemoragice. Cauzele cașexiei neoplazice sunt complexe: anorexia, tulburările de digestie, de absorbţie și pierderile proteice importante mai ales în cancerele cu creștere rapidă care constituie adevărate „capcane de proteine”.

8. Bolile endocrine
   - Insuficienţa antehipofizară, boala Simmonds sau sindromul Simmonds - Sheehan este determinată de leziuni ale adenohipofizei de tip necrotic, hemoragic, inflamator, posthemoragic, postpartum sau tumoral cum sunt craniofaringiomul la copii și adenomul cromofob la adulţi. Se caracterizează prin caşexie impresionantă, cu aspect scheletic, de mumie al bolnavului, asociată cu deshidratare, piele atrofică, uscată, cutată, dinţi căzuţi și păr rar, ceea ce conferă şi un aspect senil, de îmbătrânire precoce a pacientului. Se mai constată atrofia genitală și involuţia caracterelor sexuale secundare iar biologic scăderea metabolismului bazal, a 17- cetosteroizilor și a glicemiei. Insuficienţa hipofizară postpartum sau sindromul Sheehan este o formă particulară determinată de distrugerea adenohipofizei prin necroză ischemica, în urma unui travaliu laborios, la o multipară, soldat cu hemoragie severă şi stare de șoc. Deficitul ponderal se asociază cu agalactie, amenoree secundară şi cu anemie severă;
   - Boala Addison sau insuficienţa corticosuprarenală cronică;
   - Hiperparatiroidismul primar;
   - Hipertiroidia.

9. Slăbirea de involuţie senilă a bătrânilor, în context de ateroscleroză sistemică, predominant cerebrală şi pseudobulbarism.

În ceea ce privește slăbirea calitativă, ea este determinată de carenţe alimentare, în special proteice şi vitaminice. Carenţa în aminoacizi esenţiali se manifestă îndeosebi la copiii din Africa Tropicală, sub forma sindromului Kwashiorkor, caracterizat prin edeme, depigmentarea părului și pielii, întârzieri în creștere, diaree și apatie. Carenţele vitaminice au și ele o serie întreagă de modalităţi de exprimare. În România sunt frecvente hipovitaminozele prin dezechilibru alimentar în special în sezonul rece, spre primăvară, când aportul alimentar este mai redus. Atrag atenţia mai multe semne: glosita, cheilita angulară, polineuropatia și sindromul hemoragipar.

I /8

Sorin Costel STAMATE, Alexandru Cristian NECHITA, Vasilica ENACHE

A. EXAMENUL NEUROLOGIC

Noțiuni introductive - Generalități

Evaluarea sistemului nervos necesită tehnici de examinare și raționamente clinice specifice. Bolile neurologice sunt frecvent întâlnite în patologia clinică și se caracterizează printr-o varietate de simptome și semne, care uneori pot pune pacientul în imposibilitatea de a comunica cu examinatorul. Pentru a putea defini boala pacientului, în termeni anatomici și apoi în termeni patofiziologici, este foarte importantă cunoașterea unei minime scheme anatomice a sistemului nervos. Din punct de vedere anatomic, sistemul nervos are două componente majore. Acestea sunt reprezentate de sistemul nervos central, la rândul său alcătuit din creier și măduva spinării și de sistemul nervos periferic, alcătuit din nervii cranieni și nervii periferici. Datele clinice obținute din anamneza pacientului și din examenul clinic sunt examinate și grupate într-un sindrom cunoscut și sunt traduse în termenii neuroanatomiei și neurofiziologiei. Aceste date, coroborate cu rezultatele de laborator, duc la stabilirea unui diagnostic etiologic. Datorită prevalenței aterosclerozei și a complicațiilor ei majore, o mare parte din afectările neurologice sunt sechele ale atacului vascular cerebral.

Anamneza specifică

În abordarea pacientului cu boală neurologică este necesară stabilirea unei strategii, în care anamneza specifică are o importanță determinantă, și care trebuie, în final, să răspundă la întrebarea: „*Ce porțiune a nevraxului este cel mai probabil implicată în producerea simptomelor neurologice?*". Acest lucru se realizează prin sinteza rezultată din ceea ce putem afla prin întrebări de parcurs: dacă există o afectare a sistemului nervos, modul cum a debutat afecțiunea și evoluția în timp, dacă există boli sistemice asociate congenitale sau dobândite care să afecteze integritatea sistemului nervos și dacă există simptome care pot sugera din anamneză localizarea leziunii. Anamneza va trebui să se desfășoare asftel: inițial, fiecare simptom să fie exploatat cât mai mult posibil în efortul de a delimita zona probabilă a leziunii, se adresează întrebări țintite care să primească răspuns și apoi, se iau în considerare semnele negative, care pot fi determinante în stabilirea diagnosticului.

Pentru definirea cu acuratețe a naturii tulburării neurologice sunt importanți următorii factori:

- evoluția în timp a bolii, adică momentul precis al apariției, ritmul progresiei simptomelor, descrierea atentă a evoluției în timp a simptomelor, simptomele neurologice recurente și recuperarea, dacă este cazul;
- descrierea subiectivă a manifestărilor, modul în care pacientul percepe boala. Aceste descrieri sunt foarte variate și depind de nivelul de înțelegere al pacientului;
- coroborarea istoricului pacientului cu datele obtinute de la aparținători. Deseori este util să se obțină informații pertinente de la aparținători, pentru a extinde și, eventual, corecta istoricul descris de pacient. Există câteva condiții în care

pacientul singur nu poate furniza date complete despre istoricul simptomatologiei, cum ar fi pierderea de memorie, schimbările de personalitate, abuzul de droguri, de alcool sau raportarea unei sincope;

- antecedentele heredocolaterale deoarece multe din tulburările neurologice sunt boli familiale și ereditare iar expresia lor simptomatică se realizează în copilarie sau la vârsta adultă timpurie;
- bolile sistemice concomitente;
- perceperea bolii de către pacient care este alterată de însăși afectarea capacității de percepție, sensibilitate, etc.
- consumul de droguri și expunerea la toxice;
- tratamentele anterioare;
- istoricul de boli maligne întrucât pacientul cu boli maligne poate dezvolta complicații neurologice neașteptate.

Manifestările clinice

În practica medicală întâlnim câteva simptome frecvente sau care să ne ridice un semn de întrebare (Tabelul 1).

Multe dintre manifestările neurologice sunt întâlnite în unele afecțiuni sistemice (Tabelul 2).

TABELUL 1.
Simptomele și semnele neurologice frecvente.

- Cefaleea
- Amețeala sau vertijul
- Deficitul motor generalizat, proximal sau distal
- Parestezia
- Hipoestezia
- Tulburările de sensibilitate
- Pierderea stării de conștiență
- Sincopa sau presincopa
- Convulsiile
- Tremorul
- Mișcările involuntare

TABELUL 2.
Afecțiunile însoțite de simptome neurologice.

Afecțiuni	Cauze
Cardiovasculare	• Tromboembolismul cardiac • Stopul cardiac • Medicația cardiotropă • Endocardita infecțioasă • Anevrismul de aortă
Pulmonare	• Hipoxia • Hipercapnia • Sarcoidoza
Digestive	• Boala celiacă • Encefalopatia portală • Encefalopatia pancreatică • Transplatul hepatic
Renale	• Dializa • Transplantul renal • Diselectrolitemiile
Hematologice	• Anemia megaloblastică • Leucemia • Hemofilia • Limfomul • Talasemia
Autoimune	• Lupus eritematos sistemic • Sindromul Sjögren • Artrita reumatoidă
Endocrin-metabolice	• Diabetul zaharat • Hipoglicemia • Hiperglicemia • Boala Addison • Hipotiroidismul • Hipertiroidismul • Boala Cushing

Examenul obiectiv

Pentru examenul neurologic sistematic este necesară evaluarea tuturor funcțiilor de la scoarța cerebrală până la nervii periferici și la mușchi.

Examinarea statusului mental cuprinde teste care să evalueze atenția, memoria, orientarea, judecata și înțelegerea. Se adresează întrebări privind numele pacientului, locul, data și ziua. De asemenea, memoria de scurtă durată va fi testată prin repetarea unui șir de numere pe care pacientul va trebui să și le amintească sau o serie de obiecte. Memoria de lunga durată va fi testată prin amintirea anumitor evenimente din viața personală cum sunt data nașterii, date despre copii etc. Vor fi analizate modul de utilizare a limbajului, abilitatea de a face calcule simple, de a diferenția partea dreaptă de partea stângă a corpului și praxisul.

Tulburările de vorbire pot fi grupate după cum urmează: tulburări care afectează vocea, tulburări care afectează articularea cuvintelor și tulburări care afectează producerea și înțelegerea limbajului.

Afonia reprezintă pierderea vocii ca rezultat al bolilor care afectează laringele sau inervația acestuia.

Disfonia se referă la afectarea mai puțin severă a intensității, calității sau tonalității vocii, de exemplu răgușeala. Poate fi întâlnită în laringite, tumori laringiene și în pareza unilaterală de coardă vocală.

Disartria este cauzată de disfuncția musculaturii aparatului vorbirii: buze, limbă, palat sau faringe. Se întâlnește în boala Parkinson sau în afecțiuni cerebeloase.

Afazia este o tulburare în producerea și înțelegerea limbajului (Tabelul 3). Apare în leziunile emiferei cerebrale dominante.

TABELUL 3. Caracteristicile afaziei Wernicke și afaziei Broca.

	Afazia Wernicke	Afazia Broca
Discursul spontan	- Fluent - Rapid - Fără efort - Propoziții lipsite de înțeles - Cuvinte deformate sau inventate (parafazie)	- Non-fluent - Lent - Cu efort - Cuvinte puține dar cu sens - Cuvintele de legătură omise frecvent
Înțelegerea cuvintelor	- Alterată	- Relativ bună
Repetiția	- Alterată	- Alterată
Denumirea obiectelor	- Alterată	- Alterată - Pacientul recunoaște obiectele
Înțelegerea cuvintelor scrise	- Alterată	- Relativ bună
Scrisul	- Alterat	- Alterat
Localizarea leziunii	- Lobul temporal • partea postero-superioară	- Lobul frontal • partea postero-inferioară

Afazia globală este forma cea mai gravă de afazie. În acest tip de afazie sunt prezente cele mai extinse leziuni cerebrale care cuprind atât zonele anterioare ale limbajului, din afazia Broca, cât și cele posterioare, din afazia Wernicke. Se însoțește de pierderea totală a capacității de vorbire și de înțelegere, a scrisului și a cititului. Pacienții cu afazie globală păstrează un rudiment de limbaj automat

care este de cele mai multe ori sub forma exclamațiilor emoționale. Se asociază deseori cu hemiplegie dreaptă. Comunicarea verbală este practic imposibilă. Prognosticul pentru recuperarea limbajului este rezervat.

Afazia amnezică[1] se caracterizează printr-o tulburare a accesului lexical, în principal pentru substantive și adjective atributive, care se manifestă atât la vorbit cât și în scris. Dificultatea găsirii cuvântului adecvat şi apariția de parafazii apropiate de sensul cuvântului ce ar trebui pronunţat sunt manifestările cele mai frecvente care se asociază uneori şi cu tulburări discrete ale înțelegerii semantice. Capaciatatea de repetiție a cuvintelor sau frazelor, precum și cititul cu voce tare nu sunt afectate. Capacitatea de comunicare este doar discret limitată.

Starea de conștiență reflectă starea de reactivitate, vigilitate a pacientului și reprezintă nivelul de activitate, ca răspuns la aplicarea unor stimuli de intensitate progresivă. Structurile cerebrale implicate în menținerea stării de conștiență sunt reprezentate de: sistemul reticulat de la nivelul trunchiului cerebral și diencefalului, sistemul limbic și cortexul cerebral. Există cinci niveluri clinice ale stării de conștiență (**Tabelul 4**).

TABELUL 4. Starea de conștiență.

Nivel de conștiență	Descriere	Tehnici de examinare
Stare de alertă	- Pacient alert - Deschide ochii - Privește examinatorul - Răspunde complet la întrebări - Răspunde adecvat la stimuli externi	- Vocea examinatorului este normală
Somnolență (letargie, torpoare)	- Pacientul este somnolent - Pare amețit - Deschide ochii - Privește examinatorul - Răspunde la întrebări, apoi adoarme	- Intrebările sunt exprimate cu voce tare
Obnubilare	- Pacientul deschide ochii - Privește examinatorul - Răspunde lent și confuz la întrebări	- Examinatorul scutură cu blândețe pacientul, ca și cum l-ar trezi din somn
Stupor	- Pacientul se trezește din somn doar la stimuli dureroși. - Răspunsuri lente sau nu răspunde - La încetarea stimului devine neresponsivă - Conștientizarea mediului înconjurător și a propriei persoane este minimă	- Se aplică un stimul dureros pe suprafața unui tendon sau a sternului
Comă dureroși	- Pacientul nu poate fi trezit - Rămâne cu ochii închiși fără răspuns la stimuli externi sau la nevoi personale	- Se aplică în mod repetat stimuli

Este important de identificat condițiile sistemice care pot afecta starea de conștiență a pacientului, alta decât coma, pentru un diagnostic diferențial corespunzător (**Tabelul 5**).

[1] Afazia amnezică mai este denumită afazia Pitres, afazia nominală sau anomia.

TABELUL 5. Condițiile sistemice care pot afecta starea de conștiență.

- Encefalopatia hipoxică ischemică
- Coma hepatică
- Cetoacidoza diabetică
- Hipotermia
- Hipertermia
- Sindromul Reye [2]
- Hipoglicemia

[2] Sindromul Reye se referă la encefalopatia inflamatorie acută și la insuficiența hepatică, întâlnite mai frecvent la copii, care apar după o infecție virală a aparatului respirator superior, varicelă, gripă sau gastroenterită și este asociată cu administrarea de aspirină în timpul stărilor febrile.

Clasificarea comelor

Etimologic, cuvântul coma provine din grecescul "koma", care înseamnă somn profund și reprezintă pierderea stării de conștiență, cu deprimarea accentuată a reactivității. Etiologia comelor este descrisă în Tabelul 6.

TABELUL 6. Clasificarea comelor.

Afecțiuni	Cauze
Neurologice	• Coma traumatică Contuziile cerebrale Hematoamele cerbrale • Coma vasculară Trombozele cerebrale Embolile cerebrale Hemoragiile cerebrale Encefalopatiile hipertensive Anevrismele Malformațiile arterio-venoase • Coma tumorală Tumorile cerebrale • Coma infecțioasă Meningitele Encefalitele Abcesele cerebrale Infecția HIV Sepsisul
Toxice	• Alcoolul etilic • Alcoolul metilic • Drogurile • Medicamentele • Monoxidul de carbon • Insecticidele organo-fosforice • Solventul organic
Metabolice	• Insuficiența renală • Insuficiența hepatică • Hipotermia • Hipertermia • Dezechilibrele electrolitice • Hipoxia
Endocrine	• Diabetul zaharat • Hipoglicemia • Hipotiroidia • Hipetiroidia • Hipoparatiroidismul
Psihiatrice	• Isteria • Depresia • Schizofrenia • Catatonia • Psihozele

Examinarea nervilor cranieni se va face pentru fiecare nerv în parte (Tabelul 7).

TABELUL 7. Nervii cranieni.

Nerv cranian	Localizare anatomică	Examen clinic	Modificări
I Olfactiv	Bulb Tract olfactiv	Se evaluează mirosul[3]	- Absența unilaterală sau bilaterală a percepției mirosurilor
II Optic	Nerv optic Chiasmă optică Tracturi optice	Se evaluează văzu: - Acuitatea vizuală[4] - Câmpul vizual[5] - Reflexul pupilar la lumină	- Scăderea vederii - Defectul pupilar aferent
III Oculo-motor	Mezencefal	Se evaluează: - Mișcarea ochilor - Contracția și acomodarea pupilară - Ridicarea pleoapelor Se observă: - Mărimea și forma pupilelor - Reacția directă și consensuală la lumină Se verifică: - Convergența - Reacția de acomodare pupilară - Căderea pleoapelor sau retracția lor - Mișcarea globilor ocular - Dacă există pareză sau nistagmus	-Afectarea uneia sau mai multor mișcări ale ochiului sau privirii neconjugate - Dilatarea pupilară - Ptoza palpebrală
IV Trohlear	Mezencefal	Se evaluează: - Mișcările ochiului[6]	- Afectarea uneia sau mai multor mișcari ale ochiului sau privirii neconjugate
V Trigemen	Punte	Se evaluează: - Senzațiile faciale - Masticația Se observă: - Mușchii maseteri și temporali Se testează: - Deschiderea mandibulei - Protruzia și mișcarea laterală - Sensibilitatea feței - Reflexul cornean	- Reducerea sensibilității în una sau mai multe diviziuni ale nervului trigemen - Reflexul cornean modificat - Reducerea forței mușchilor maseteri și pterigoizi
VI Abducens	Punte	Se evaluează: - Mișcarea ochiului	- Reducerea abducției ochiului
VII Facial	Punte	Se evaluează: - Expresia facială - Secrețiile - Gustul - Sensibilitatea viscerală și cutanată Se observă: - Caracterul simetric sau asimetric al feței[7] - Ridicarea sprâncenelor și a frunții - Închiderea ochilor - Zâmbetul - Fluieratul - Strângerea buzelor - Contracția mușchilor obrazului - Forța musculară a mușchilor faciali Se testează: - Gustul din 2/3 anterioare ale limbii: dulce, acru, amar. - Reflexul cornean	- Scăderea forței musculare în partea superioară sau inferioară a feței sau la închiderea ochiului - Reflexul cornean modificat

urmare în pag. 80 ☞

continuare din pag. 79 ☞

TABELUL 7. Nervii cranieni.

Nerv cranian	Localizare anatomică	Examen clinic	Modificări
VIII **Acustic**	Punte	Se evaluează: - Auzul[8] și echilibrul Se examinează: - Membranele timpanice	- Scăderea auzului
IX **Glosofaringian**	Maduva spinării	Se evaluează: - Gustul - Secrețiile glandulare - Deglutiția - Sensibilitatea viscerală[9] - Reflexul faringian - Ridicarea simetrică a uvulei și a arcului palatin - Reflexul de vomă - Fonația - Deglutiția	- Reducerea reflexului de vomă - Disartrie
X **Vag**	Măduva spinării	Se evaluează: - Controlul involuntar al mușchilor și glandelor[10] - Deglutiția - Fonația - Sensibilitatea viscerală și cutanată - Simțul gustului	- Răgușeală - Tuse modificată
XI **Accesoriu**	Cervicală	Se verifică: - Ridicarea umerilor - Rotirea capului împotriva unei rezistențe	- Scăderea forței musculare a mușchilor trapez și sternocleidomastoidian
XII **Hipoglos**	Măduva spinării	Se evaluează: - Mișcările limbii Se verifică: - Mărimea și puterea limbii - Devierea - Protruzia - Tremorul	- Protruzia, deviația și atrofia linguală - Fasciculații linguale

[3] Pentru recunoașterea mirosurilor se utilizează un stimul moderat cum este cafeaua, mentolul sau sapunul și se obstrucționează pe rând câte o nară iar pacientul inspiră încercând să identifice mirosul.

[4] Se verifică acuitatea vizuală cu ajutorul unui tabel de distanță sau de aproape.

[5] Se verifică câmpurile vizuale pentru fiecare ochi în parte, rugând pacientul să-și acopere pe rând un ochi și să vizualizeze un obiect mic, care este introdus în câmpul său vizual.

[6] Se evaluează mișcările ochiului determinate de mușchii extraoculari.

[7] Se observă caracterul simetric sau asimetric al feței în repaus sau la mișcări spontane.

[8] Se testează abilitatea de a auzi sunete, conducerea aeriană a sunetelor versus conducerea osoasă mastoidiană, folosind diapazonul Weber.

[9] Se evaluează sensibilitatea viscerală la nivelul faringelui, limbii și al amigdalelor.

[10] Se evaluează controlul involuntar al mușchilor și glandelor de la nivelul următoarelor elemente: faringe, laringe, trahee, bronhii, pulmoni, sistem digestiv și cord.

Sensibilitatea motorie

Căile motorii reprezintă traiecte care se întind de la neuronii motori centrali, prin tracturi lungi de substanță albă la neuronii motori periferici, cu care fac sinapsă și, de acolo, la periferie, prin structuri nervoase periferice. Corpii neuronali, neuronii motori centrali, se găsesc la nivelul cortexului și în trunchiul cerebral, în câțiva nuclei. Sinapsa se produce cu neuronii din trunchiul cerebral, în cazul nervilor cranieni sau cu neuronii motori periferici localizați în măduva spinării, în cazul neuronilor motori periferici.

Tractul corticospinal sau *piramidal,* cu originea în cortexul cerebral motor, mediază mișcarea voluntară și realizează integrarea mișcărilor fine, complicate sau delicate prin acțiunea de stimulare sau inhibare. Aici sunt conduse impulsuri care inhibă tonusul muscular. Fibrele motorii coboară în trunchiul cerebral, iau forma anatomică a unei piramide și majoritatea trec de partea contralaterală, apoi coboară în măduvă, unde fac sinpsă cu celulele cornului anterior.

Ganglionii bazali implicați în căile motorii au rol în controlul mișcărilor corpului, în special mișcările grosiere automate și menținerea tonusului muscular.

Cerebelul coordonează activitatea motorie, menține echilibrul și participă la controlul postural.

Leziunile neuronilor motori centrali produse deasupra încrucișării tracturilor din bulb produc deficit motor contralateral. Leziunile tractului motor de sub această încrucișare produc deficit motor de aceeași parte. În leziunile de neuron motor central, tonusul muscular este crescut și reflexele osteotendinoase sunt exagerate. Leziunile neuronului motor periferic determină paralizie ipislaterală iar tonusul muscular și reflexele osteotendinoase sunt diminuate sau absente.

Leziunile cerebeloase afectează coordonarea, mersul, echilibrul și scad tonusul muscular.

Mușchii sunt examinați pentru evidențierea atrofiei sau hipetrofiei. Se observă fasciculații musculare și mișcări involuntare: ticuri, miclonii sau tremor.

Tonusul muscular este estimat prin evaluarea rezistenței la mișcările pasive ale unui membru relaxat. La membrele superioare, tonusul este evaluat prin pronații și supinații ale antebrațului și răsucirea mâinii la nivelul încheieturii. La nivelul membrelor inferioare, examinatorul ridică rapid coapsele pacientului. În mod normal gleznele pacientului se târăsc o perioadă pe suprafața de examinare. Sunt descrise situații diferite, cum ar fi tonus muscular scăzut, care apare în tulburările din sindromul de neuron motor periferic sau de nerv periferic și tulburările cerebeloase reprezentate de *flaciditate* și *hipotonie.* Tonusul muscular crescut, poate fi pus în evidență sub formă de *spasticitate*[11], *rigiditate*[12] sau rigiditate de tip *roată dințată* care apare în boala Parkinson. *Spasticitatea* apare în bolile de tip neuron motor central, ale tractului piramidal iar rigiditatea apare în bolile extrapiramidale. De asemenea pot exista situații în care apar modificări bruște ale tonusului la mobilizarea pasivă, situații care intră în categoria *paratoniei* prezente în cazul demenței.

Forța musculară se testează pentru fiecare articulație prin mișcări majore, folosind o scală cu valori de la 0 la 5 (**Tabelul 8**).

11 Spasticitatea se referă la rezistența determinată de unghiul și de direcția mișcării.
12 Rigiditate se referă la rezistența similară din toate unghiurile de mișcare.

TABELUL 8. Scala forţei musculare.

0	- Nici o mişcare
1	- O urmă de mişcare care nu apare la nivelul articulaţiei
2	- Mişcare cu eliminarea gravitaţiei
3	- Mişcare împotriva gravitaţiei dar nu împotriva rezistenţei
4-	- Mişcare împotriva unei rezistenţe mici
4	- Mişcare împotriva unei rezistenţe moderate
4+	- Mişcare împotriva unei rezistenţe mari
5	- Forţă musculară normală

Mişcările involuntare

a. *Tremurăturile* sunt mişcări involuntare ritmice, egale şi de amplitudine mică. Tremorul poate fi clasificat ca fiind tremor de repaus sau static, tremor postural şi tremor intenţional. Tremorul de repaus se poate diminua sau poate dispărea în timpul mişcărilor. Tremorul postural apare când porţiunea afectată este implicată activ în efectuarea unor anumite mişcări şi se poate agrava parţial la mişcările intenţionale. Tremorul intenţional apare în mişcările active şi se agravează la apropierea de obiectul ţintă. Tremorul poate fi fiziologic, care apare în emoţii sau frig. *Tremorul parkinsonian* apare în repaus şi dispare în mişcările voluntare şi în somn. *Tremorul din scleroza în plăci sau din leziunile cerebeloase* apare în cursul mişcărilor voluntare. *Tremorul senil* are un ritm rapid, interesează mâinile şi capul.

b. *Convulsiile* sunt contracţii musculare bruşte, neregulate şi intermitente. Acestea reprezintă o tulburare paroxistică determinată de descărcări bruşte excesive în cortexul cerebral sau structurile subiacente (Tabelul 9). Convulsiile pot fi generalizate sau simple. După durată, pot fi tonice sau clonice. *Convulsiile tonice* sunt contracţii musculare durabile, care determină o rigiditate şi imobilitate a segmentelor interesate. *Convulsiile clonice* reprezintă o succesiune de mişcări bruşte, regulate, separate prin intervale scurte de rezoluţie musculară. Acestea pot debuta cu alterarea stării de conştienţă.

c. *Ticurile* sunt mişcări bruşte, coordonate, stereotipe, scurte, cu caracter semiconştient, accentuate de emoţii, diminuate de voinţă, cum sunt: grimasele, clipitul şi ridicatul din umeri. Se întâlnesc în Sindromul Tourette.

d. *Coreea* presupune mişcări scurte, rapide, spasmodice, neregulate şi imprevizibile, repetabile rareori. Afectează capul, faţa şi partea distală a membrelor superioare. Cauzele includ coreea Sydenham şi coreea Huntington.

e. *Mişcările atetozice* sunt mişcari lente, contorsionate, cu amplitudine mai mare decât mişcările coreice. Apar în paralizia cerebrală.

f. *Trismusul* reprezintă contracţia maseterilor cu imposibilitatea deschiderii gurii. Este întâlnit în tetanie, tetanus şi epilepsie.

g. *Dischinezia oro-facială* apare în psihozele cu evoluţie îndelungată, în edentaţie, ca şi complicaţie a tratamentului cu agenţi psihotropi şi constă în mişcări ritmice, repetitive, bizare ale feţei, gurii, mandibulei, limbii: grimase, devierea mandibulei, protruzia limbii, ţuguierea buzelor.

TABELUL 9. Manifestările clinice din crizele convulsive.

Convulsii parțiale simple cu simptome motorii sau convulsiile Jacksoniene
- Mișcări tonice, apoi clonice
- Debut unilateral, la nivelul mâinii, piciorului, feței, extinse la nivelul hemicorpului de aceeași parte
- Întoarcerea capului și a ochilor către o parte
- Mișcări tonice sau clonice ale unei mâini sau picior fără extindere la nivelul corpului

Convulsii parțiale simple cu simptome senzitive
- Amorțeală
- Furnicături
- Halucinații vizuale**,** auditive**,** olfactive

Convulsii parțiale simple cu simptome autonome
- Senzație ciudată în epigastru
- Greață
- Paloare
- Roșeată
- Senzație de cap gol

Convulsii parțiale simple cu simptome psihice
- Anxietate
- Teamă
- Senzație de ireal
- Déjà-vu
- Stări onirice
- Furie
- Teamă
- Flash-back

Convulsii parțiale complexe
- Debut cu simptome autonome sau psihice
- Confuzie
- Automatisme
  - Plescăit
  - Mestecat
  - Plimbat fără țintă

Criză convulsivă generalizată tonico-clonică sau crize grad-mal
- Pierderea bruscă a stării de conștiență
- Contracție tonică a mușchilor extensori cu rigiditatea întregului corp
- Oprirea respirației
- Cianoză generalizată
- Contracții musculare ritmice, clonice
- Reluarea zgomotoasă a respirației
- Mușcarea limbii
- Incontinență urinară

Absența
- Pierderea bruscă a stării de conștiență cu clipit, privire în gol
- Mișcări trecătoare ale mâinilor și buzelor

Drop-attack sau convulsia atonă
- Pierderea bruscă a stării de conștiență cu cădere
- Fără mișcări sau contracții

Miocloniile
- Contracții bruște, rapide, de scurtă durată ale unor grupe musculare

Reflexele

Un reflex este un răspuns involuntar stereotip care implică acțiunea a cel puțin doi neuroni: unul aferent, senzitiv și unul eferent, motor printr-o singură sinapsă. Reflexele sunt clasificate în neurologie ca: reflexe cutanate, reflexe osteotendinoase (ROT) și reflexe pupilare.

a. *Reflexele cutanate* sunt declanșate prin stimularea tegumentului și a mușchilor. Ele se analizează prin exciarea tegumentului cu un stimul cum este atingera ușoară cu un vârf de ac (Tabelul 10).

TABELUL 10. Examinarea reflexelor cutanate.

Reflexele abdominale inferior, superior și mijlociu
Cu bolnavul în decubit dorsal, se excită pielea abdomenului la nivelul respectiv. În mod normal se obține contracția mușchilor abdominali în regiunea respectivă

Reflexul cutanat plantar
Excitația marginii externe a plantei de la călcâi spre degete produce normal flexia degetelor. În leziunile piramidale, degetul mare face o mișcare de extensie, denumită semnul Babinski, care poate fi însoțită de desfacerea în evantai a celorlalte degete

Reflexul palmo-mentonier
Excitația regiunii tenare poate produce în leziunile piramidale contracția mușchilor bărbiei

b. *Reflexele osteotendinoase*

Examinarea acestor reflexe se face prin percuția ușoară a tendonului cu ajutorul unui ciocănel de reflexe care determină o contracție a mușchiului respectiv (Tabelul 11). Pentru a declanșa reflexul, toate componentele arcului reflex trebuie să fie indemne: fibrele nervoase senzitive, sinapsa de la nivelul măduvei spinării, fibrele nervoase motorii, joncțiunea neuromusculară și fibrele musculare. Percuția tendonului activează anumite fibre senzitive din mușchiul parțial elongate și declanșează un impuls senzitiv, transmis măduvei spinării prin intermediul unui nerv periferic.

TABELUL 11. Examinarea reflexelor osteotendinoase.

Reflexul rotulian
Percuția tendonului rotulian determină extensia gambei pe coapsă

Reflexul ahilean
Percuția tendonului lui Achile produce contracția tricepsului sural

Reflexul bicipital
Percuția tendonului inferior al bicepsului produce contracția mușchiului lung supinator și flexia antebrațului pe brat

Reflexul tricipital
Percuția tendonului tricepsului deasupra olecranului produce extensia antebrațului pe brat prin contracția tricepsului

Reflexul stiloradial
Percuția apofizei stiloide radiale produce contracția mușchiului lung supinator cu flexia antebrațului pe brat

Modificările patologice ale ROT, puse în evidență prin scala reflexelor, sunt de tipul diminuării sau abolirii reflexului întâlnite în tabes, mielite, nevrite și polinevrite sau exagerarea reflexului în bolile piramidale (Tabelul 12).

TABELUL 12. Modificările reflexelor osteotendinoase.

4+	Foarte brutale, hiperactive, cu clonus	- oscilații ritmice între flexie și extensie
3+	Mai brutale decât media	- hiperreflexie
2+	Mediu, normal	- normoreflexie
1+	Relativ diminuate	- hiporeflexie
0	Fără răspuns	- areflexie

c.*Refelexele pupilare*

Examinarea reflexelor pupilare și răspunsul lor normal sunt prezentate în Tabelul 13.

TABELUL 13. Examenul reflexelor pupilare.

Reflexul fotomotor sau reacție la lumină Pacientul privește în depărtare, i se cere să-și acopere ochii cu palmele, apoi să-și descopere pe rând câte un ochi. Normal pupilele se micșorează la lumină și apare mioza
Reflexul de acomodare la distanță Se cere pacientului să urmărească degetul examinatorului, care se apropie și se depărtează. Normal la apropierea degetului pupila se micșorează, apare mioza, iar la depărtarea lui se mărește, apare midriaza

Sensibilitatea senzitivă

Un sistem complex de receptori senzitivi transmite impulsuri de la tegument, membranele mucoase, mușchi, tendoane și de la viscere. Fibrele senzitive care înregistrează senzații precum durerea, temperatura, poziția și atingerea intră în componența nervilor periferici și a rădăcinilor posterioare și pătrund în măduva spinării, de unde sunt transmise la cortexul cerebral senzitiv prin intermediul uneia dintre cele două căi: tracturile spinotalamice sau cordoanele posterioare.

La distanță de unul sau două segmente spinale de la intrarea în măduva spinării, fibrele care conduc sensibilitatea dureroasă și termică trec în cornul medular posterior și fac sinapsă cu neuronii senzitivi secundari. Fibrele care conduc sensibilitatea tactilă protopatică, grosieră, adică senzația percepută ca atingere usoară, dar fără o localizare precisă, trec de asemenea în cornul posterior și fac sinapsă cu neuronii secundari. Ulterior, axonii neuronilor secundari se încrucișează și au traiect ascendent către talamus prin tractul spinotalamic.

Fibrele care conduc simțul poziției și sensibilitatea vibratorie au traiect direct în cordoanele posterioare ale măduvei spinării și urcă spre bulb, împreună cu fibrele care transmit sensibilitatea tactilă fină, epicritică, cu localizare precisă și înalt discriminativă. Aceste fibre fac sinapsă cu neuronii secundari senzitivi la nivelul bulbului. Fibrele care se proiectează de la neuronii secundari se încrucișează în bulb și au traiect ascendent către talamus.

La nivel talamic este percepută calitatea generală a senzației de durere, rece, plăcut sau neplăcut, dar nu se realizează discriminarea fină. Pentru percepția completă, un al treilea grup de neuroni senzitivi trimite impulsuri de la talamus la cortexul cerebral senzitiv. La acest nivel se produce localizarea stimulilor și discriminările cu grad mai înalt.

Tulburările de sensibilitate

Tulburările de sensibilitate sunt subiective sau obiective. Cele subiective sunt reprezentate de *parestezii,* descrise ca senzații anormale percepute sub forma unor furnicături sau înțepături întâlnite în nevrite, polinevrite sau tabes și de *durere* care apare în tumori, hernie de disc și altele. Cele obiective includ tulburări ale sensibilității superficiale și profunde. Tulburările sensibilității superficială descrise ca hipoestezie sau anestezie[13] sunt întâlnite în nevrite, polinevrite și în leziuni medulare. Acestea includ sensibilitatea *tactilă* care se examinează cu ajutorul unei bucăți de vată cu care se ating diferite regiuni ale pielii, sensibilitatea *termică* examinată prin aplicarea pe tegument a unei eprubete cu apă caldă și a uneia cu apă rece și sensibilitatea *dureroasă* evaluată cu vârful unui ac. Tulburările sensibilității profunde întâlnite în tabes și în polinevrite afectează sensibilitatea *vibratorie,* examinată cu ajutorul diapazonului care se aplică pe eminențele osoase și sensibilitatea *mioartrokinetică* ce se evaluează prin a cere bolnavului care stă cu ochii închiși să recunoască poziția imprimată de medic unui segment de membru.

Disociațiile de sensibilitate sunt întâlnite sub următoarele forme:

- *Disociația siringomielitică* reprezentată de pierderea sensibilității termice și dureroase cu conservarea celei profunde și tactile
- *Disociația tabetică* determinată de pierderea sensibilității profunde și tactile cu conservarea celei termice și dureroase.

Coordonarea

Echilibrul se referă la coordonarea și menținerea poziției întregului corp. Coordonarea mișcărilor musculare necesită integrarea funcțiilor a patru segmente ale sistemului nervos: sistemul motor, pentru forța musculară, sistemul cerebelos, pentru mișcări ritmice și postură, sistemul senzitiv, pentru simțul poziției și sistemul vestibular, pentru echilibru și coordonarea mișcarilor corpului și capului. Pentru evaluarea coordonării, examinatorul observă modul în care pacientul execută: mișcări rapide alternante, probe de dismetrie, mers și mișcări corporale asociate, ortostatismul.

Probele de dismetrie

În afecțiunile cerebeloase mișcările sunt neîndemânatice, forța și viteza de execuție sunt neadecvate. În *proba index-nas* se solicită pacientului să atingă mai întâi degetul examinatorului, apoi nasul sau, alternativ, de mai multe ori. Inițial, degetul pacientului poate depași ținta, apoi o atinge satifacător, anomalie care se numește dismetrie. La finalul mișcării poate apare și un tremor intenșional. Aceste mișcări se repetă cu ochii deschiși și cu ochii inchiși. Proba index – nas este folosită pentru evaluarea tulburărilor de coordonare la nivelul membrelor superioare.

[13] Hipoestezia se referă la diminuarea sensibilității iar anestezia la abolirea sensibilității.

Proba călcâi-genunchi utilizată pentru evaluarea coordonării la nivelul membrelor inferioare se realizează prin plasarea de către pacient a unui călcâi pe genunchiul opus și glisarea acestuia de-a lungul tibiei până la haluce cu ochii deschiși și închiși.

Tulburările de coordonare

Tulburările de coordonare duc la ataxie, care, în funcție de interesarea căii sensibilității profunde inconștiente sau conștiente, poate fi de tip cerebelos sau tabetic.

Ataxia cerebeloasă sau sindromul cerebelos sugerează pierderea simțului poziției, întâlnită în leziuni ale cerebelului și căilor cerebeloase. Se caracterizează prin: *dismetrie cu hipermetrie*, pusă în evidență prin proba index-nas și călcâi-genunchi, *asinergie*[14], *adiadocokinezie*[15], *tremor cerebelos static și cinetic, tulburări de scris și de mers*. Sindromul cerebelos reflectă afectarea cerebelului sau a tracturilor asociate. Mersul este nesigur, instabil, cu baza largă de susținere iar întoarcerile se realizează cu dificultate. Bolnavii nu-și pot menține echilibrul în ortostatism, indiferent dacă au ochii deschiși sau închiși.

Ataxia tabetică se caracterizează prin mers talonat cu bază lărgită, dismetrie cu hipermetrie când bolnavul închide ochii, proba Romberg pozitivă și abolirea ROT.

Când ataxia membrelor se asociază cu scăderea forței musculare, se utilizează termenul de hemipareză ataxică.

Ortostatismul

Proba Romberg este principalul test al simțului poziției. Pacientul trebuie să stea cu picioarele lipite și ochii deschiși, apoi să închidă ochii pentru 30-60 secunde fără sprijin. Se observă capacitatea pacientului de a menține postura.

Testul devierii în pronație se examinează cu pacientul în picioare timp de 20-30 de secunde cu ambele brațe întinse în față, palmele orientate în sus și ochii închiși. La persoanele care nu pot menține ortostatismul, devierea în pronație poate fi testată și din poziția șezândă. Este un test specific și sensibil pentru leziunile de tract corticospinal cu originea în emisfera controlaterală.

Mersul

Mersul oferă în unele cazuri informații utile în stabilirea diagnosticului, observarea acestuia fiind o componentă esențială a examenului neurologic. Mersul normal necesită funcționarea unor sisteme multiple, care presupun ca forța musculară, sensibilitatea, menținerea poziției și praxisul să funcționeze într-o manieră coordonată. Trebuie observată abilitatea pacientului de a se ridica din poziția șezândă, de a sta cu ochii închiși și cu picioarele apropiate, de a merge și de a se întoarce. Examinarea poate obiectiva balansarea scăzută a brațelor pe o parte în afectarea tractului corticospinal, postura rigidă și mersul cu pași mici în boala Parkinson, mersul stepat sau pacientul înțepenit într-o anumită poziție.

- Hemipareza spastică indică leziuni ale tractului corticospinal produs de un accident vascular cerebral, care se manifestă prin disfuncții ale mușchilor flexori în faza de balans a mersului. Brațul afectat este în flexie, imobil și susținut aproape de trunchi, cu flexia articulației cotului, pumnului și a articulațiilor

[14] Asinergia reprezintă un defect de coordonare a mișcărilor simultane care participă la executarea unei mișcări complexe.

[15] Adiadocokinezia se referă la imposibilitatea de a efectua mișcări repezi, succesive și de sens contrar.

interfalangiene. La nivelul membrului inferior, mușchii extensori prezintă spasticitate, glezna se află în flexie plantară și inversie. Pacienții cu hemiplegie își târăsc degetele de la picioare, au *mers spastic*, cu membrul inferior rigid, neflectat, care deplasează trunchiul de partea controlaterala.

- *Mersul stepat* întâlnit în neuropatiile periferice care afectează dorsiflexia piciorului este descries astfel: pacienții își târăsc piciorul pe podea sau îl ridică prea sus, cu genunchiul flectat, apoi îl coboară lovind podeaua, ca și cum ar urca niște scări.
- *Mersul forfecat* indică leziuni ale măduvei spinării, care determină spasticitate bilaterală a membrelor inferioare, inclusiv spasm al adductorilor și tulburări proprioceptive, realizând un mers spastic. Picioarele înaintează lent, coapsele tind să se încrucișeze la fiecare pas, pașii sunt mici. Pacientul pare să meargă prin apă.
- *Mersul parkinsonian* reflectă afectarea ganglionilor bazali în boala Parkinson. Postura trunchiului este rigidă, aplecat înainte cu flexia capului, brațelor, șoldurilor și genunchilor. Pașii sunt mici, ezitanți, întoarcerile se efectuează cu greutate, controlul postural este deficitar, inițierea mișcărilor se realizează cu greutate.
- Ataxia senzitivă este cauzată de tuburări ale sensibilității proprioceptive la nivelul membrelor inferioare. Pot fi observate urmatoarele: pacientul are un mers instabil, cu baza largă de susținere, nu poate menține echilibrul cu ochii închiși, semnul Romberg pozitiv, în timpul mersului privește în jos pentru ghidare.

TABELUL 14. Examenul neurologic de screening.

Statusul mental	● Starea de alertă ● Reacții prezente și adecvate ● Orientarea temporală și spațială
Nervii cranieni	● Acuitatea vizuală ● Reflexul pupilar fotomotor ● Mișcările ocular ● Auzul ● Mișcările faciale
Sistemul motor	● Forța musculară - Abducția umărului - Extensia cotului - Extensia articulației pumnului - Abducția degetelor - Flexia coapsei - Flexia genunchiului - Dorsiflexia gleznei ● Mers ● Coordonare - Mișcări fine ale degetelor - Proba index-nas
Sistemul senzitiv	● Atingere fină ● Durere ● Temperatură ● Propriocepție
Reflexele	● Reflexe osteotendinoase - Bicipital - Rotulian - Achilean ● Reflexe plantare

Un examen neurologic de screening eficient pentru determinarea unor afecțiuni neurologice semnificative, conform Ghidului Asociatiei Americane de Neurologie, trebuie să includă evaluarea statusului mental, a nervilor cranieni, a sistemului motor, a sistemului senzitiv și a reflexelor (**Tabelul 14**).

Sindromul de neuron motor central

Sindromul de neuron motor central sau sindromul piramidal se caracterizează prin paralizie spastică cu reflexe osteotendinoase exagerate. În aceste cazuri poate să apară hiperreflexia deoarece în mod normal motoneuronii centrali au un efect inhibitor asupra reflexelor miotatice, lezarea tractului piramidal, putând duce la pierderea acestei inhibiții, hipertonia caracterizată printr-un tonus muscular crescut pe mușchii flexori ai membrelor superioare și muschii extensori ai membrelor inferioare, rigiditatea, inversarea reflexelor cutanate și atrofia musculară. De obicei este afectată o zonă extinsă a musculaturii corporale iar deficitul motor predomină distal.

Bolile selective ale neuronului motor central sunt:

- *Scleroza laterală primitivă* care apare sporadic la adulții de vârste mijlocii și înaintate. Este caracterizată din punct de vedere clinic prin pareza spastică progresivă a membrelor, precedată sau urmată de disartrie spastică și disfagie, ceea ce indică asocierea atingerii tracturilor corticospinale și corticobulbare. Fasciculațiile, amiotrofia și tulburările senzoriale sunt absente. Nu există semne de denervare nici la electromiografie, nici la biopsia musculară. La examenul neuropatologic există o pierdere selectivă a celulelor piramidale mari din girusul precentral și degenerescența proiecțiilor corticospinale și corticobulbare.
- *Paraplegia spastică familială* este transmisă autozomal dominant. Este caracterizată prin pareza spastică progresivă cu debut în regiunile distale ale extremităților inferioare, în a treia sau a patra decadă a vieții și, în mod obișnuit, urmează o lungă supraviețuire cu evoluție lentă și cu atingeri minime ale brațelor sau ale musculaturii respiratorii. Tardiv apar micțiunile imperioase și incontinența urinară, uneori în aceeași măsură cu incontinența pentru materiile fecale, dar cu păstrarea, la bărbați, a funcției sexuale. În formele pure, ataxia, pierderea sensibilității transmise prin cordoanele posterioare și amiotrofia sunt absente sau minime. Totuși, la unii pacienți pot fi observate în stadiile tardive tulburări senzoriale minime cu diminuarea sensibilității vibratorii și kinestezice. Formele ușoare la unii membri ai familiei se pot manifesta numai cu o spasticitate, fără simptome notabile. Din punct de vedere neuropatologic există degenerescența tracturilor corticospinale, care par aproape normale în trunchiul cerebral, dar manifestă o atrofie progresivă la nivele mai caudale ale măduvei spinării.

Sindromul de neuron motor periferic

Sindromul de neuron motor periferic se caracterizează inițial prin fasciculații și fibrilații musculare, apoi prin pareză flască cu atrofie musculară și reflexe osteotendinoase diminuate sau absente. Deoarece leziunea este periferică, afectarea musculară cuprinde doar o mică parte a musculaturii. Elementele clinice caracteristice ale bolilor sistemului nervos periferic si neuromuscular sunt scăderea forței musculare, senzația de amorțire sau durerea. Pacienții respectivi se prezintă la departamentul de urgență atunci când boala progresează rapid, afecțiunea se asociază cu durere, sunt afectate vorbirea, deglutiția sau respirația. Este importantă identificarea anormalităților mișcărilor oculare, faciale și ale fonației, dat fiind că

acestea sunt afectate de bolile nervilor, mușchilor sau ale joncțiunii neuro-musculare. De obicei, în miastenia gravis mișcările oculare devin anormale precoce. Înțelegerea mecanismelor bolilor de fond și evoluția tipică a acestor tulburări dirijează investigarea, diagnosticul și tratamentul.

Patologia neuronului motor periferic implică degenerarea difuză, nedureroasă a neuronilor motori, fară implicare senzorială și este întâlnit în:

- *Scleroza laterală amiotrofică,* afecțiune a cărei caracteristică este scăderea forței musculare. Boala implică degenerarea neuronilor motori superiori, care determină hiperreflexie, spasticitate, afectare pseudobulbară și a neuronilor motori inferiori însoțită de scăderea forței musculare, atrofii și fasciculații. Hiperreflexia în membrele slăbite, emaciate este specifică pentru scleroza laterală amiotrofică, cu toate că diagnosticul necesită excluderea altor condiții ca limfoamele, infecțiile virale și bolile degenerative ale maduvei spinării, de exemplu spondiloza cervicală, care pot imita această tulburare. Atunci cand debutul este bulbar, simptomele inițiale sunt disartria și disfagia. Boala de neuron motor superior se prezintă cu spasticitate și hiperreflexie, dar lipsesc atrofiile musculare, modificările senzoriale și durerea. Hiperreflexia, emacierea musculară și fasciculațiile sunt cele mai importante pentru diagnosticarea condiției. Pentru excluderea altor condiții cum sunt miastenia gravis sau polineuropatiile și pentru documentarea distribuției și severității bolii sunt utile electromiograma și investigațiile vitezei conducerii nervoase.
- *Atrofia musculară spinobulbară X lincată* sau *boala Kennedy* în care diminuarea progresivă a forței și masei musculare la nivelul membrelor și ale mușchilor inervați de la nivel bulbar debutează la vârsta adultă mijlocie și este asociată cu lipsa sensibilității la androgeni, manifestată prin ginecomastie și scăderea fertilității. În plus există două manifestări care o diferențiază de scleroza laterală amiotrofică: absența semnelor de boală a tractului piramidal, adică spasticitate și prezența, la unii pacienți, a unei neuropatii senzoriale fruste.
- *Boala Tay Sach* a adultului grupează neuropatii predominante ale neuronilor motori diferite de scleroza laterală amiotrofică, deoarece sunt foarte lent progresive. Disartria și radiografia evidențiază atrofie cerebrală, care poate fi pronunțată. În cazuri rare poate fi prezentă spasticitatea.
- *Atrofiile musculare spinale* sunt un grup de boli familiale asociate toate cu boala selectivă a neuronului motor periferic, cu debut la vârste timpurii.

Sindroamele extrapiramidale

Sistemul extrapramidal este format din structuri cerebrale cu rol în menținerea tonusului postural și în controlul asupra mișcărilor automate ale corpului, cu inhibiția mișcărilor involuntare. Structurile anatomice implicate sunt: formațiuni corticale, formațiuni subcorticale și formațiuni diencefalo-mezencefalice. În funcție de localizarea leziunii la nivelul acestor structuri, pot apare o serie de simptome, care privesc desfășurarea mișcărilor automate, apariția unor mișcări involuntare și modificări de tonus muscular, astfel:

- În sindroamele extrapiramidale hipokinetice sau hiperkinetice apar coreea, atetoza și diverse distonii;
- Sindroamele extrapramidale hipertone, hipokinetice sunt întâlnite în boala Parkinson și în sindroamele parkinsoniene;
- Sindroame extrapiramidale globale sunt prezente în degenerescența hepato-lenticulară.

Sindromul meningean

Iritația meningeană sau sindromul meningean are printre cauze meningita și hemoragiile cerebrale. Ca și simptome importante sunt descrise: cefaleea difuză, permanentă, exagerată de zgomot, lumină sau mișcare și vărsăturile fără efort. De asemenea se întâlnesc contracturi cu redoare a cefei[16], *semnul Brudzinski*[17], *semnul Kernig*[18] și disociația puls-temperatură în care pulsul este mai puțin accentuat.

[16] Redoarea cefei se referă la imposibilitatea flexiei capului prin limitare dureroasă.

[17] Semnul Brudzinski se caracterizează prin faptul că tentativa de flexie a cefei antrenează o triplă flexie a mebrului inferior: flexia gambelor pe coapse, a coapselor pe abdomen și anteflexia plantei.

[18] Semnul Kernig este prezent când la ridicarea membrelor inferioare complet întinse se flectează gambele pe coapse și coapsele pe abdomen.

Investigaţiile praclinice

Investigațiile paraclinice în bolile neurologice au o importanță deosebită, însă, ar trebui să fie ghidate de rezultatul examenului neurologic și al anamnezei.

Teste de laborator esențiale sunt: electroliții serici, hemoleucograma completă, testele renale, hepatice și endocrine.

Puncția lombară este necesară pentru evaluarea lichidul cefalorahidian care va fi examinat pentru: numărul celulelor și diferențierea lor, prezența de micro-organisme, măsurarea proteinelor, glucozei, citologie, VDRL, imunoelectroforeză, culturi bacteriologice și de izolare a virusului.

Indicațiile puncției lombare (**Tabelul 15**) sunt clasificate în două categorii, indicații absolute și indicații relative.

TABELUL 15. Indicațiile puncției lombare.

Indicațiile absolute
● Meningita
● Encefalita
● Cancerul meningeal
● Polinevrita acută inflamatorie
● Bolile demielinizante acute - Encefalopatia acută diseminată - Mielita transversă - Encefalopatia tunchiului cerebral
● Hipertensiunea intracraniană benign
● Alte boli neurologice - Epilepsia - AVC - Polineuropatia - Demența - Alterarea nivelului conștienței
● Administrarea terapeutică de antibiotic sau agenți neoplazici
Indicații relative
● Scleroza multiplă
● Hemoragia subarahnoidiană

Electroencefalografia (EEG) este o investigație relativă necostisitoare, care poate oferi ajutor prețios medicului. Aceasta investighează activitatea electrică a creierului prin electrozi plasați pe scalp, diferența de potențial dintre aceștia fiind înregistrată, amplificată și afișată pe hârtie sau pe un ecran. Activitatea ritmică înregistrată în mod normal reprezintă potențiale post-sinaptice ale celulelor piramidale ale cortexului cerebral. La adultul normal, în stare de veghe, întins în pat, liniștit, pot fi observate: un ritm alfa cu frecvența de 8-13 Hz, care interferă cu porțiuni variabile de activitate mai rapidă generalizată, ritm beta. În timpul stării de somnolență, ritmul alfa este atenuat, în timpul somnului profund, activitatea lentă teta de 4-7 Hz și delta mai mica de 4 Hz devine predominantă. EEG este utilizat în investigarea epilepsiei și a comei.

Potențialele evocate reprezintă o metodă de evaluare a activității electrice a căilor nervoase ale auzului, văzului și sensibilității corporale. Potențial evocat reprezintă modificarea activității electrice a creierului, ca răspuns la acțiunea unui stimul periferic. Se utilizează în investigarea leziunilor de căi aferente ale sistemului nervos central și la pacienții cu scleroza multiplă sau cu scop prognostic la pacienții cu patologie cunoscută. Potențialele evocate *vizuale* sunt evidențiate prin stimularea monoculară, folosind stimuli reproductibili etalonați și sunt înregistrate în regiunea occipitală pe linia mediană și ambele părți ale scalpului. Acestea sunt folosite în depistarea nevritelor optice subclinice, anomaliilor oculare, ischemiei sau compresiei nervului optic. Potențialele evocate *auditive* ale trunchiului cerebral sunt puse în evidență prin stimularea monoauriculară cu clicuri repetate și sunt înregistrate între vertex și procesul mastoid sau lobul urechii. Datele sunt utile în depistarea de neurinom de nerv acustic, detectarea patologiei de trunchi cerebral și la pacienții comatoși. Potențialele evocate *somatosenzoriale* sunt înregistrate pe suprafața scalpului și a coloanei, ca răspuns la stimularea electrică a nervilor periferici micști sau cutanați. Potențialele evocate *cognitive* sunt utilizate în cazul unei incertitudini clinice, în distincția dintre bolile psihice, depresie și demență. Potențialele evocate *motorii* sunt potențiale evocate înregistrate de la mușchi sau măduva spinării dupa stimularea cortexului motor și a căilor motorii centrale.

Electromiografia este folosită în depistarea activității electrice a mușchiului, atât în repaus, cât și în timpul activității. Un mușchi în repaus, în mod normal, nu are activitate electrică. Pot apare activități spontane la nivelul mușchiului în repaus sau în mișcare, în cazul bolilor neuromusculare. Electromiografia face posibilă depistarea tulburărilor unităților motorii și clasificarea acesteia, ca fiind de ordin miopatic sau neurogen.

Tomografia computerizată utilizează raze X, rezultatul fiind un desen anatomic al regiunii analizate, care se bazează pe principiul atenuării acestor raze de-a lungul structurilor prin care penetrează. Uneori este necesară și folosirea contrastului intravenos pentru depistarea unor structuri vasculare sau unor defecte la nivelul barierei hematoencefalice. Indicațiile utilizării tomogafiei computerizate s-au mai diminuat odată cu apariția tehnicii de rezonanța magnetică, cu rezultate mai bune în evaluarea structurilor moi și a leziunilor cerebrale precoce. Tomografia computerizată este folosită pentru vizualizarea structurilor oasoase ale coloanei vertebrale, bazei cutiei craniene și a oaselor temporale, stenozei spinale sau a accidentelor de tip hemoragic acute.

Rezonanța magnetică este o investigație imagistică, ce se bazează pe interacțiunea complexă dintre protoni și țesuturile biologice, un câmp magnetic stabil și energia sub forma unor unde de radiofrecvență cu frecvență specifică. Se măsoară ecoul eliberat la revenirea în starea de relaxare, după o excitare inițială a nivelului de energie a protonilor. Rezultatele măsurătorii sunt diferite în funcție de țesutul

analizat și în funcție de starea normală sau patologică a acestuia. Este utilizată în suspiciuni de tumori cerebrale, medulare, malformații vasculare, boli demielinizante, demență, hemoragii cronice, convulsii, boli ale meningelui, infecții și mielopatii. Este o investigație considerată sigură, cu excepția pacienților purtători de diferite device-uri feromagnetice, cum ar fi clipsurile, stenturile, clamele, aparatele de pacing, defibrilatoarele interne sau protezele metalice la care rezonanța magnetică este contraindicată.

Angiografia prin rezonanță magnetică nucleară asigură o cartografiere a fluxului vascular prin diferențele de semnal dintre sângele circulant și țesutul staționar pe imagini ecografice cu gradiente diferite. Are o rezoluție mai scăzută decât angiografia convențională și poate detecta detalii ale vaselor mici, găsindu-și astfel utilitatea în detectarea vasculitelor, malformațiilor vasculare și a anevrismelor intracraniene.

Tomografia cu emisie de pozitroni se bazează pe detectarea pozitronilor emiși în timpul descompunerii unui radionuclid care a fost injectat la un pacient. Imaginile arată diferențele dintre activitatea de absorbție a glucozei în structurile cerebrale patologice și normale. Se folosește pentru localizarea focarelor epileptice, diferențierea necrozei de iradiere de neoplasmul propriu-zis după chimioterapie, detectarea metastazelor și detectarea viabilității cerebrale.

Mielografia se realizează prin instilarea unei substanțe de contrast iodate intratecal, în spațiul subrahnoidian cervical și apoi aplicarea unor fascicule de radiații. Se recomandă să fie folosită în cazul bolilor măduvei spinarii sau ale canalului spinal și îndetectarea unor fistule sau chisturi suspecte.

Angiografia spinală poate fi folosită pentru evaluarea unor malformații vasculare sau a tumorilor.

Testarea ADN sau secvențializarea prin testare directă a AND-ului pacientului se utilizează din ce în ce mai frecvent pentru identificarea unor mutații genetice, unor gene susceptibile, care pot determina o anumită patologie și susceptibilitatea de a raspunde la agenți farmacologici adecvați condiției respective.

EXAMENUL PSIHIC

Noțiuni introductive - Generalități

DEFINIȚIE

Bolile psihice reprezintă deviații de la starea de bine și de echilibru mental prin modificarea dispoziției, procesului de gândire și a comportamentului pacienților.

Aceste afecțiuni sunt un subiect a cărui complexitate va fi o provocare permenentă pentru clinician. Deslușirea tainelor psihicului uman este o călătorie fără de sfârșit. În acest material ne propunem doar un tur de orizont asupra acestui spectru de probleme, pe care le întâlnim frecvent la nivelul practicii curente. Bolile psihice determină scăderea în diferite grade a capacității de relaționare cu mediul social și natural, până la întreruperea capacității de muncă prin care determină un cost social ridicat. În practica curentă întâlnim manifestări psihice provocate de suferințe ale altor organe și sisteme, precum și somatizarea unor modificări și dezechilibre primare psihiatrice.

Etiologia bolilor psihice

Studiile de genetică și biologie moleculară au pus în evidență substratul organic al unor entități nosologice psihiatrice. Asupra acestui substrat predispozant acționează factorii de mediu și, la anumiți indivizi, pot duce la instalarea bolii. Desigur, un număr important de afecțiuni psihiatrice rămân fără o etiologie bine precizată. Cunoașterea mecanismelor precise de producere a manifestărilor clinice a permis dezvoltarea unor medicații eficiente, care acționează asupra unor receptori specifici și are ca rezultat controlul unei simptomatologii severe. Trebuie să fim conștienți de faptul că anumite afecțiuni psihice au caracter tranzitor și impun o atitudine terapeutică total diferită față de cele cu caracter cronic.

Fiziopatologie

Răspunsul organismului în prezența unui dezechilibru psihic are o variabilitate interindividuală deosebită, implicațiile majore apar la nivelul funcției motorii centrale și periferice, endocrine și cardiovasculare.

Anamneza specifică

Un procent important din pacientii care apelează la medic au acuze determinate de afecțiunile psihice. Această situație o întâlnim mai ales în cabinetele de medicină de familie precum și în unitățile de primire a urgențelor. Principalele simptome, pe care le întâlnim sunt depresia și anxietatea. Concomitent cu efectuarea anamnezei și a examenului fizic, medicul are ocazia să evalueze caracteristici ale stării psihice ale pacientului prin evaluarea limbajului, memoriei, atenției precum și a proceselor de gândire.

Anamneza trebuie să permită în final încadrarea stării psihice anormale într-un sindrom (**Tabelul 16**), care să poată ajuta clinicianul la stabilirea cu acuratețe a unui diagnostic și la instituirea unei conduite terapeutice optime.

TABELUL 16. Principalele sindroame psihice.

- Sindromul anxios / fobic
- Sindromul depresiv / maniacal
- Sindromul obsesiv / compulsiv
- Sindromul delirant
- Sindroame psihice pe timpul sarcinii și postpartum
- Sindromul halucinator

Manifestările clinice

Foarte importantă atât în anamneza pacientului, cât și în evaluarea stării clinice, este evaluarea stării de conștiență a pacientului. Trebuie cunoscută atât diferențierea categoriilor de conștienta și conștiință la nivel conceptual cât și diferențierea dintre starea conștientă și somn.

Conștienta se referă la starea de vigilitate, starea de trezire și la conștientizarea sinelui și a mediului înconjurător.

Conștiința este imaginea în oglindă asupra propriului caracter și comportament.

Somnul este o stare fiziologică periodică și reversibilă, caracterizată prin abolirea conștiinței și diminuarea reactivității la stimuli. În timpul somnului REM creierul este reactiv la stimulii interni.

Importanța somnului este fundamentală pentru organism prin refacerea metabolică în funcție de durata somnului, care este de 16 ore la copii, 9 ore la adolescenți, 5-8 ore la adult și care tinde să scadă la vârstnici, prin consolidarea informației memorate și gestionarea energiei pe 24 de ore. Deprivarea sau deficitul de somn are consecințe metabolice și imunologice: cresterea secreției de cortizol cu deprimarea imunității, creșterea rezistenței la insulină și stimularea inflamației cronice.

Insomnia se caracterizează printr-o reducere a duratei totale a somnului per 24 de ore comparativ cu necesarul habitual de somn al persoanei în cauză, asociată cu conștiința deficitului de somn și oboseală matinală. Insomnia poate să apară ca o consecință a unei manifestări psihice sau medicale cum este dispneea paroxistică nocturnă.

Hipersomnia se referă la o creștere a duratei totale a somnului per 24 h comparativ cu necesarul habitual de somn al persoanei în cauză. Poate avea caracter compensator la marii insomniaci.

a. Tulburările stării de conștiență

Tulburările stării de conștiență sunt cantitative și calitative. Cele cantitative se caracterizează prin afectarea nivelului de vigilitate sau a gradului de trezire. În ordinea crescătoare a severității se descriu: *obnubilarea, stuporul și coma*.Tulburările calitative sunt reprezentate de *starea crepusculară* și *starea confuzională*.

b. Analiza disfuncțiilor psihice

➢ *Tulburări ale instinctelor*

- Tulburările instinctului sexual sau sexopatiile sunt de tip cantitativ, cum sunt disfuncțiile sexuale și calitativ, de exemplu parafiliile. Disfuncțiile sexuale se clasifică în:
  - tulburări ale dorinței sexuale în sensul creșterii, la bărbați numită *satiriazis*, la femei numită *nimfomanie*, sau scăderii acesteia. Tulburările afective pot influența dorința sexuală în sensul creșterii acesteia în manie sau scăderii acesteia în depresie
  - tulburări de excitație sexuală cum sunt disfuncția erectilă sau impotența la bărbat și frigiditatea la femeie
  - tulburări ale orgasmului, de exemplu ejacularea precoce, ejacularea întârziată, durerile la ejaculare la barbați și disfuncția orgasmică la femei
  - alte tipuri de disfuncții sexuale sunt dispareunia care se referă la durerea din timpul actului sexual și vaginismul reprezentat de contracții involuntare ale musculaturii vaginale în timpul actului sexual.
- Tulburările instinctului alimentar sunt calitative, de exemplu *pica* și cantitative: anorexia, inapetența, bulimia, hiperfagia, potomania și altele.
  - *Anorexia* se referă la absența apetitului alimentar. Se întâlnește în: depresie, anorexie nervoasă și în consumul de droguri anorexigene.
  - *Bulimia* reprezintă consumul alimentar excesiv și impulsiv, apare în bulimia nervosă.

- *Hiperfagia* se caracterizează prin consumul alimentar excesiv, dar neimpulsiv. Apare în graviditate, obiceiuri culturale sau familiale, la persoane obeze, anxioase etc.
- *Pica* este o tulburare calitativă a instinctului alimentar în care subiectul ingeră substanțe necomestibile cum sunt pământul, creta sau hainele.

➢ *Tulburări de afectivitate*

Tulburările afectivității pot fi calitative și cantitative: hipertimiile, hipotimiile și atimiile.Tulburările afective de tip hipertimic sunt emoția, afectul, sentimentul, pasiunea, hiperemotivitatea, afectul patologic, ciclotimia și fobia. Tulburările calitative ale afectivității sunt labilitatea emoțională, răceala afectivă și indiferența afectivă.

➢ *Tulburări cognitive*

- *Percepția* și *atenția* sunt componentele principale ale functiei cognitive, având la bază experiența individuală. Alterarea acestora conduce la instalarea unor stări morbide.

  Atenția sau *prosexia* este funcția care orientează și focalizează psihismul conștient înspre un anume sector al realității. Este influențată de afectivitate și are 4 atribute: concentrarea și persistența, respectiv dispersia și mobilitatea. Tulburările atenției cantitative sunt *hipoprosexia* și *hiperprosexia*.

  Hiperestezia reprezintă creșterea intensității cu care sunt percepuți stimuli de intensitate normală sau redusă. Apare în sindromul meningian, migrenă, cefalee sau după consumul unei cantități de alcool la care subiectul nu are toleranță.

  Hipoestezia se referă la scăderea intensității cu care sunt percepuți stimulii de intensitate normală sau redusă. Apare în deficite ale organelor de simț cum sunt hipoacuzia și prezbiopia, în oboseală, obnubilare și sindrom confuzional. Apare și în stări de furie sau în activități foarte preocupante.

  Iluzia adică o percepție ca obiect, dar fără izomorfism în care i se atribuie obiectului perceput o semnificație diferită față de cea reală. Poate apărea în condiții de frică sau a iluziilor optice sau pathologic în schizofrenie sau depresie.

  Halucinația este o percepție fără obiect, clară, proiectată în exteriorul individului și necriticată de acesta, validată de individ. Halucinațiile pot afecta oricare dintre simțuri.

  Pseudohalucinația este o percepție fără obiect, clară, proiectată în interiorul individului.

- *Memoria* este o componentă a cogniției, care prespune înregistrarea, păstrarea și readucerea informației în câmpul atenției. Înregistrarea informației este o primă etapă care are loc simultan cu desfășurarea proceselor de raționament și constituie *memoria imediată sau de lucru*. În următoarea etapă are loc stocarea infomației, fie pe durată scurtă, de ore sau săptămâni, fie pe durată lungă de luni sau toată viața. Procesul de extragere a informației trebuie să fie imediat, fără omisiuni și coerent. Tulburările de memorie cuprind *amneziile*, *hipomneziile*, *hipermneziile* care au carcter cantitativ si *paramneziile* din punct de vedere calitativ.

- *Intelectul*, atribut exclusiv al ființelor umane, reprezintă un set de cunoștințe necesare adaptării permanente la stimuli de mediu diferiți. Procesele adaptative ce presupun intervenția intelectului depășesc nivelul adaptativ al instinctelor. Astfel se disting *inteligența rațională* sau gândirea logică care oferă soluții corecte în cel mai scurt timp, *intuiția* care oferă soluții după ce individul a încetat să le mai caute conștient și *imaginația*, adică proiecția mentală a unor imagini, care nu sunt percepute prin analizatori.

  Coeficientul de inteligență (IQ) este indicele cu ajutorul căruia se cuantifică nivelul de inteligență al unui individ. Plaja de normal este situată între 70 și 130. Retardul mental are diverse grade, incepe de la o valoare IQ mai mica de 50.

  Demența se referă la o deteriorare de ansamblu a functiei psihice, dobândită, progresivă și spontan ireversibilă, care afectează funcțiile cognitive, viața afectivă și integrarea socială a individului.

- *Gândirea* și *limbajul* sunt aparent evidente, examinatorul poate cuantifica aceste procese continuu în timpul anamnezei.

  Gândirea este funcția psihică susținută de o ideație coerenta și persistentă, uneori cu expresie verbală sau proiecție imaginativă. Tulburările cantitative de gândire sunt tahipsihia și bradipsihia. Gandirea poate fi afectată și în plan calitatitiv: obsesia, delirul și ideea prevalentă.

  Gândirea rapidă sau *tahipsihia* reprezintă o accelerarea a proceselor psihice, pe care o întâlnim la subiecții normali în condiții de bună dispoziție. În patologie este determinată de intoxicația cu doze mici de alcool sau cu substanțe stimulante cum sunt cocaina sau amfetamina. *Fuga de idei* este rezultatul unei gândiri rapide, care generează o serie de idei incoerente și apare în manie.

  Gândirea lentă sau *bradipsihia* se datorează unei încetiniri a proceselor psihice. Apare în condiții de somnolență. Patologic este întâlnită în intoxicația cu doze mari de alcool, în depresie și la bolnavii cu personalitate epileptoidă. În planul vorbirii apare încetinirea ritmului vorbirii, numită *bradilalie*. În funcție de conținutul gândirii și vorbirii se descriu: vorbirea cu conținut nul, vorbirea cu conținut sărac și vorbirea cu conținut bogat.

  Vorbire cu conținut nul sau barajul mental se referă la întreruperea bruscă și nemotivată a fluxului gândirii și vorbirii pe care pacientul o resimte ca pe un gol. Poate apare în schizofrenie.

  Vorbirea cu conținut sărac este o vorbire laconică, concisă, cu răspunsuri scurte.

  Vorbire cu conținut bogat este denumită logoree.

  Obsesiile sunt gânduri, imagini cu caracter intruziv, persistent, recurent, recunoscute de către subiect.

  Delirul este o convingere patologică absolută, fără substrat real, care nu poate fi combătută prin argumentație logică și nici prin forța evidenței.

  Ideea prevalentă este o idee care pornește de la un fapt real și care acaparează toate preocupările individului. Subiectul nu recunoaște caracterul patologic, dar acceptă contraargumente.

- *Tulburările voinței* sunt hiperbulia, hipobulia și abulia.

  Hiperbulia este o voință puternică fără a fi considerată patologică. Patologic poate să apară la unii bolnavi paranoici.

  Hipobulia și *abulia* se caracterizează printr-o voință slabă sau absentă. Poate fi o trăsătură de personalitate sau poate apărea în depresie și în schizofrenia simplă.

➢ *Tulburări de comportament*

- Tulburările cantitative de comprotament sunt neliniștea psihomotorie, agitația psihomotorie și inhibiția psihomotorie. *Neliniștea psihomotorie* apare în anxietate generalizată și în psihoze secundar trăirilor halucinatorii și delirante. *Agitația psihomotorie* este gradul maxim de neliniște psihomotorie, dezordonată, lipsită de sens și însoțită de agresivitate. Este întâlnită în furie, atac de panică, manie, psihoze, schizofrenie, stare confuzională, intoxicația cu droguri stimulante și sevrajul la droguri sedative. *Inhibiția psihomotorie* apare în depresie, astenie și în starea confuzională.
- Tulburările calitative de comportament sunt *tremorul, ticurile, diskineziile, stereotipiile, comportametul bizar, comportamentul dramatic* și *comportamentul compulsiv*.

  Tremorul este caracterizat prin mișcări involuntare, ritmice, ale extremităților sau ale membrelor și capului. Acesta poate fi parkinsonian, anxios sau conversiv.

  Ticurile sunt mișcări bruște, repetitive și involuntare.

  Diskineziile se referă la mișcările involuntare, bucolinguale ca mestecatul, plescăitul și scoaterea limbii sau de tip coreo-atetozic induse de medicația neuroleptică.

  Stereotipiile reprezintă repetarea fără sens a unor mișcări sau cuvinte care nu au avut niciodată sens.

Tulburările anxioase

Anxietatea este o stare emoțională întâlnită frecvent la indivizii normali. Poate fi declanșată de situații care pun subiectul în pericol. Dacă acesta este absent sau dacă reacția declanșată este disproporționată ca intensitate și durată și influențează în sens nedorit comportamentul adaptativ este vorba de o anxietate patologică.Tulburările anxioase includ tulburarea de panică, anxietatea generalizată și tulburarea fobică.

Tulburarea de panică se declanșează spontan, are caracter recurent, apare mai frecvent la persoane cu tendință la control excesiv și hiperemotivitate. Pacientul relatează instalarea bruscă a senzației de catastrofă sau moarte iminentă însoțită de manifestări somatice. Acestea sunt: palpitații, tahicardie, precordalgii, dispnee, tremor al extremităților sau generalizat, transpirații, vertij, începătoșarea privirii, greață, tranzit intestinal accelerat, senzație imperioasă de micțiune sau senzație de leșin cu hipotonie musculară. Majoritatea atacurilor de panică sunt scurte, excepțional pot să dureze mai multe ore. Pacienții care experimentează atacuri de panică solicită frecvent consulturi în specialități diferite cum sunt cardiologia, medicina internă și pneumologia, punând probleme de diagnostic diferențial, mai ales dacă există și o patologie organică concomitentă. Tulburarea de panică are un caracter episodic, cu remisiuni care pot fi de lungă durată și cu posibile recăderi, dar și vindecări. Prognosticul este în general favorabil.

Tulburările fobice

Fobia se referă la frica persistentă și irațională față de anumiți stimuli. Expunerea la triggerii pentru fobie determină un răspuns anxios, care poate varia în intensitate de la disconfort anxios la atac de panică. Subiecții care au o preocupare excesivă pentru ordine și curățenie, care prezintă o lipsă de siguranță față de sine, pot dezvolta tulburări fobice atunci când se produce o reconfigurare a factorilor care perturbă mediul social în care funcționează.

Agorafobia reprezintă frica irațională de orice spațiu deschis, spații publice sau situație din care posibilitatea de a scăpa sau de a primi asistență nu este posibilă imediat în caz de instalarea simptomelor anxioase.

Fobiile sociale sunt corelate situațiilor în care subiectul poate fi expus judecății unui eventual public. Acestea se referă la vobit, scris și mâncat în public sau pot implica aproape toate situațiile sociale din afara cercului familiar. În cazuri extreme poate avea ca rezultat o izolare socială aproape completă.

Fobiile specifice au caracter heterogen și includ mai multe subtipuri:

- fobii de animale mici și mari, reptile și insecte
- fobii de fenomene naturale cum sunt tunetele, trăsnetele, apa, focul și înălțimea
- fobii situaționale, de spații închise, lifturi sau avion
- fobii de vedere a sângelui, rănilor, intervenții stomatologice și teama de a se expune la anumite boli.

Psihoza

Definirea conceptului nu este foarte clară în prezent, dar există un consens, adică această entitate cuprinde prezența halucinațiilor, iluziilor, a absenței conștiinței bolii, catatoniei și a gândirii dezorganizate, ansamblu de simptome, care alterează raportarea persoanei la realitate și necesită asistență medicală specializată (Tabelul 17 și Tabelul 18). Etimologic, termenul psihoză provine din compunerea a două cuvinte din limba greacă: *psyche* care înseamnă psihic și *osis* adică stare anormală.

TABELUL 17. Simptomele întâlnite la pacientul cu psihoză.

- Dificultăți de concentrare
- Stare depresivă
- Insomnie
- Hipersomnie
- Anxietate
- Halucinații
- Iluzii
- Gânduri persistente de suicid

TABELUL 18. Principalele categorii de psihoze.

- Schizofrenie
- Tulburare bipolară
- Tulburări afective
- Tulburare delirantă persistentă
- Tulburări psihotice reactive de scurtă durată
- Tulburări psihotice induse de alcool sau medicamente

Depresia

Depresia este o entitate clinică a psihiatriei, o stare mentală de tristețe persistentă în timp, de o severitate care împiedică desfășurarea normală a activităților zilnice.

Subtipuri clinice ale depresiei sunt:

- depresia melancoliformă
- depresia inhibată
- depresia sezonieră
- depresia la adolescenți
- depresia atipică
- episodul depresiv cu debut postpartum.

Criterii de diagnostic pentru episodul depresiv

- Prezența pentru minim două săptămâni a cel puțin două din următoarele *simptome majore:*
  - dispoziție depresivă
  - pierderea interesului și al plăcerii
  - fatigabilitate excesivă
- Prezența pentru minim două săptămâni a cel puțin două din următoarele *simptome adiționale*:
  - reducerea capacității de concentrare
  - reducerea stimei de sine și autoîncrederii
  - idei de vinovăție și lipsă de valoare
  - viziune tristă și pesimistă asupra viitorului
  - idei sau acte de autovătămare sau suicid
  - somn perturbat
  - apetit alimentar diminuat

DSM[19] conține descrierea, simptomele și criteriile de diagnostic pentru tulburări mentale.

Investigatiile paraclinice

Examenele de laborator se utilizează în patologia psihiatrică pentru depistarea consumului de substanțe psihoactive, a consumului de alcool, pentru excluderea unor boli organice și pentru punerea în evidență a efectelor secundare ale medicației psihotrope.

Examenul electrofiziologic cuprinde examinarea EEG pentru diferențierea de o suferință organică, examinarea ECG și Holter ECG în 12 derivații pentru evidențierea efectelor adverse ale medicației asupra traseului electric al inimii cum sunt alungirea intervalului QT, tahicardiile ventriculare sau torsada vârfurilor și polisomnografia care evidențiază modificări ale somnului.

Neuroimagistica cerebrală prin RMN, CT sau PET-CT este utilă pentru excluderea patologiei organice, de exemplu tumori, chisturi și accidente vasculare.

[19] DSM-*5 Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* este manualul psihiatrilor clinicieni din întreaga lume, publicat de Asociația Americană de Psihiatrie, ajuns la ediția a 5-a.

Cefaleea

DEFINIȚIE

Cefaleea reprezintă durerea resimțită la nivelul extremității cefalice. Aceasta se poate datora impulsurilor nervoase senzitive venite de la nivelul structurilor intracraniene sau de la structuri externe cum sunt scheletul craniului sau coloana vertebrală cervicală. De asemenea, poate să apară secundar unor cauze benigne cum ar fi spondiloza cervicală sau unor cauze maligne ce pot pune viața în pericol ca tumorile cerebrale și hipertensiunea malignă.

Toate structurile externe ale craniului au sensibilitate dureroasă însă structurile intracraniene au sensibilități dureroase diferite. Sunt sensibile la durere: sinusurile venoase și venele aferente lor, arterele durei mater, arterele poligonului Willis, dura mater a endobazei și nervii cranieni care conțin fibre sensitive adică V, IX și X. Stimulii care provoacă durere, aplicați structurilor cu sensibilitate dureroasă, sunt: tracțiunea și inflamația pentru toate cele menționate, distensia pentru artere și compresia directă pentru nervi.

Cefaleea poate apare ca urmare a următoarelor modificări:

- distensia, dilatarea sau tracțiunea arterelor intra sau extracraniene
- tracțiunea sau deplasarea venelor mari intracraniene
- compresiunea, tracțiunea sau inflamația nervilor cranieni sau spinali
- iritația sau inflamația meningelor
- creșterea presiunii intracraniene
- spasmul sau inflamația mușchilor spinali sau cranieni.

În evaluarea cefaleei, anamneza trebuie să cuprindă caracterul durerii, localizarea, durata, evoluția în timp, dacă este acută sau cronică, periodicitatea și factorii care o exacerbează sau o ameliorează, inclusiv medicația antialgică. Cele mai frecvente dureri sunt surde, suportabile, dar supărătoare și perturbă activitatea sau somnul. Rar, acestea sunt ascuțite, lancinante, adesea cu durată scurtă. De cele mai multe ori, durerea este difuză. În formele localizate frontal, occipital sau în hemicranie localizarea este indicată de pacient. Durata este variabilă de la câteva zeci de minute la ore întregi, cu caracter continuu sau intermitent. Formele benigne răspund bine la tratatmentul antialgic, pe când cele date de leziunile organice sau de modificările vasculare, sunt greu de controlat terapeutic.

Cefaleea de cauză vasculară

a. Migrena

Migrena este un sindrom clinic complex, care implică numeroase aparate și sisteme, o patologie cu incidență din ce în ce mai mare, frustrantă atât pentru pacient cât și pentru medic, generatoare de incapacitate profesională și responsabilă de scăderea calității vieții (**Tabel 19**). Răspunsul la tratament este deseori incomplet, iar recurențele sunt frecvente. De aceea, anamneza joacă un rol extrem de important în înțelegerea mecanismului implicat. Dialogul cu pacientul și necesitatatea înregistrării simptomelor de către acesta pot fi de mare ajutor în alegerea terapiei corecte. Etiologia atacurilor migrenoase este încă puțin înțeleasă. Sunt implicați numeroși mediatori. Un rol principal pare să îl aibă serotonina, ale cărei nivele scad în timpul atacurilor migrenoase, precum și pepetidul generator de calcitonină (CGRP). Intervin și mediatori ai inflamației într-o măsură mai mare sau mai mică. Factorii precipitanți sunt

multiplii și sunt legați de specificul vieții într-un mediu competitiv și tehnologic: stressul profesional și social, abuzurile alimentare și de alcool, excesul de medicație, precum și suprastimularea senzorială.

TABELUL 19. Stadiile migrenei.

Stadiu	Durată
Prodromul	1- 2 zile
Aura	60 minute
Atacul	2-3 ore până la 3 zile
Postdromul	24 - 48 ore

Caracteristicile migrenei sunt:

- hemicranie periodică, paroxistică, datorată unor modificări hemodinamice în care mecanismul comun este dilatația arterelor intra sau extracraniene
- apare frecvent la femei, în 2/3 din cazuri, în special la tinere cu preocupări intelectuale și are o mare predispoziție familială pe linie feminină
- examenul clinic și explorările paraclinice sunt normale, modificarea hemodinamică vasculară are caracter tranzitor

Formele clinice ale migrenei:

- *migrena clasică* este caracterizată prin apariția unor prodroame care constă în tulburări vizuale cum sunt scotoamele, reducerile de câmp vizual sau halucinațiile, stare confuzivă și parestezii localizate la nivelul extremităților. Aceste manifestări dispar la apariția durerii și sunt datorate unei faze vasoconstrictive inițiale
- *migrena comună* este mai frecvent întâlnită, nu are prodrom, este variabilă în durată, localizare și în intensitate
- *migrena hemiplegică și oftalmoplegică* cu manifestări severe neurologice, intracritice și, uneori, postcritice
- *cefaleea cu crize apropiate* sau *cluster headache* se caracterizează prin crize succesive de scurtă durată, separate prin perioade lungi de liniște. În timpul crizei, apar fenomene vegetative unilaterale cum sunt lăcrimarea, rinoreea și eritemul localizat.

Complicatiile migrenelor sunt legate în special de excesul de medicație generatoare de gastrită erozivă hemoragică și ulcere. A fost descris, de asemenea, ca și condiție ce poate amenința viața, sindromul serotononinic care generează uneori modificări de comportament și ale controlului muscular. Alte complicații sunt: atacul cerebral migrenos, aura persistentă fără infarct cerebral și migrena cronică. Tratamentul implică măsuri generale menite să evite expunerea pacienților la factorii precipitanți precum și administrarea unor agenți farmacologici care interferă cu mecanismele implicate.

b. Cefaleea vasculară nemigrenoasă

Cefaleea vasculară nemigrenoasă apare datorită vasodilatației produse de factori extracranieni cu acțiune generală: febra, hipercapnia, administrarea de vasodilatatoare, creșterile bruște ale tensiunii arteriale care depășesc capacitatea de autoreglare a vaselor cerebrale. Creșterea bruscă a tensiunii arteriale generează o durere surdă, difuză sau localizată fronto-occipital.

c. Cefaleea din afecțiunile vaselor cerebrale

Tromboza venelor cerebrale determină, pe lângă cefalee și creșterea presiunii intracraniene cu manifestări neurologice focale, localizate frecvent la nivelul membrelor. Poliartrita nodoasă și arterita temporală Horton prezintă diverse manifestări neurologice, sistemice și cefalee intensă, difuză sau localizată, greu controlabilă terapeutic, accentuată nocturn sau la căldură.

Cefaleea din afecțiunile intracraniene

a. Tumorile intracraniene

Tumorile intracraniene localizate intracerebral sau în vecinătate, produc simptome prin compresiune și prin expansiunea tumorii. Acestea pot fi primitive sau metastatice. Natura și severitatea manifestărilor depind de localizarea tumorii și de rata de dezvoltare a acesteia. Bolnavii prezintă cefalee, manifestări neurologice, semne de hipertensiune intracraniană cu vărsături și sughiț, alături de manifestările sistemice de malignitate generate de tumora primară. Cefaleea este simptomul inițial și are localizări diferite în funcție de sediul tumorii: occipital, retroauricular sau retroorbital. Apar tulburări de personalitate și psihotice în afectarea lobului temporal sau de comportament și ale stării mentale în tumorile localizate la nivelul lobui frontal. Metastazele cerebrale pot să apară în orice formă de neoplazie dar sunt mai frecvente în cele genitale, pulmonare, renale și în melanoame.

b. Meningita

Meningita produce cefalee prin inflamația meningelui. Cefaleea este difuză, severă și frecvent pulsatilă. Este completată rapid de rigiditatea cefei și poate avea debut acut sau gradat. Localizarea este frontală sau retroorbitală asociată cu fotofobie și dureri la mișcarea globilor oculari. Etiologia meningitei acute este bacteriană, virală sau tuberculoasă. Meningita bacteriană debutează cu febră, cefalee și semne de iritație meningeală, peste care se adaugă adesea semnele de disfuncție cerebrală, de examplu confuzia, delirul sau alterarea conștienței. Uneori apar paralizii de nervi cranieni sau diverse deficite neurologice, pentru ca, în formele grave, să apară hipertensiune intracraniană și bradicardie. Meningitele virale debutează cu febră, cefalee, mialgii, dureri abdominale, grețuri, vărsături și, uneori, diaree. Inflamația se poate extinde spre substanța cerebrală și duce la apariția encefalitei sau la măduva osoasă unde determină mielită. Tabloul clinic include somnolența, alterarea statusului mental și semnele neurologice. În cazul meningitei tuberculoase, semnele clinice se instalează treptat iar etiologia este dovedită prin examenul lichidului cefalorahidian.

c. Abcesul cerebral

Abcesul cerebral reprezintă un proces supurativ localizat în parenchimul cerebral, care provine de la un focar infecțios din vecinătate[20], prin diseminare hematogenă, de la o infecție cu germeni piogeni, situată la distanță[21] sau după un traumatism sau intervenție chirurgicală în sfera cerebrală. Bolnavul prezintă febră, frison și semne de infecție sistemică. Pe acest fond apare cefaleea care se accentuează progresiv, este însoțită de semne neurologice de focar și urmată de rigiditatea cefei, greață și vărsături.

[20] Otite, abcese dentare, sinuzite și altele.
[21] Abces pulmonar sau pleurezie purulentă.

d. Hemoragia subarahnoidiană

Hemoragia subarahnoidiană se manifestă printr-o cefalee apărută brusc și este însoțită de rigiditatea cefei.

e. Alterarea presiunii intracraniene

Alterarea presiunii intracraniene produce cefalee prin tracțiunea structurilor sensibile la durere din vase și nervi. Cefaleea din hipertensiunea intracraniană poate fi moderată sau severă, localizată sau generalizată și accentuată de tuse, strănut, decubit, anteflexia corpului sau defecație. Cefaleea din hipotensiunea intracraniană apare, de obicei, după puncții lombare. Se manifestă printr-o cefalee surdă, frecvent occipitală, care durează câteva ore sau zile iar durerea se accentuează în poziție ortostatică.

Cefaleea din procesele extracraniene din vecinătate

Acest tip de cefalee apare în:

- Inflamațiile acute sau cronice nazale și ale sinusurilor sau în neoplaziile de la acest nivel. Localizarea este adesea frontală. Durerea este surdă, accentuată de mișcările de poziție ale capului și frecvent însoțită de grețuri și vărsături.
- Durerea de origine oculară întâlnită în glaucom, în inflamațiile irisului și ale corpului ciliar și în viciile de refracție.
- Artrozele coloanei cervicale care determină uneori o cefalee în regiunea occipitală ce iradiază în vertex sau în regiunea orbitală.
- Otitele acute și procesele inflamatorii cronice otomastoidiene care generează dureri cu caracter nevralgic unilateral, însoțite de tulburări auditive și de echilibru.
- Afecțiunile dentare acute cu interesarea cavității pulpare însoțite de durere locală cu caracter pulsatil, care iradiază uneori, în zonele de vecinătate.

Cefaleea psihogenă

Este întâlnită în sindromul de suprasolicitare, fără modificări organice sau chimice evidențiabile. Bolnavii prezintă o cefalee surdă, difuză, însoțită de anxietate și stări de nervozitate, fiind conștienți că au depășit propria capacitate de efort fizic sau intelectual. De asemenea, poate să apară la persoanele cu un fond nevrotic și probleme socio-profesionale sau după stări conflictuale urmate de nopți de insomnie. Cefaleea este adesea fronto-occipitală, însoțită de palpitații, durere precordială cu caracter de înțepătură, vertij și de senzație de lipsă de aer.

Cefaleea din bolile generale

Unele boli cu caracter general pot prezenta cefalee în tabloul clinic prin mecanisme diverse (**Tabelul 20**).

Cefaleea prin nevrite și nevralgii

Cefaleea prin nevrite și nevralgii apare prin compresia sau tracțiunea nervilor senzitivi cranieni și cervicali, prin tumori, traumatisme, inflamație și boli degenerative spinale cum sunt spondiloza și discopatiile. Durerea se manifestă în teritoriul de inervație al nervului sau al ramului afectat.

a. Nevralgia post-herpetică generează durere în teritoriul ramului afectat, în zona în care a apărut erupția. Durerea poate preceda apariția erupției și persistă după vindecarea acesteia.

b. Nevralgia de trigemen este datorată unor leziuni în ganglionul trigeminal. Se caracterizează prin durere deosebit de intensă în teritoriul unuia sau mai multor ramuri, provocată sau accentuată de stimuli de mică intensitate.

Evaluarea pacienților cu cefalee se face diferențiat, în funcție de tabloul clinic. Sunt necesare următoarele investigații:

- Puncția lombară pentru recoltarea lichidului cefalorahidian, dacă cefaleea este acută și însoțită de febra și de iritație meningeală
- Explorarea prin tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică, la cefaleea apărută recent, cu evoluție progresivă și fără o cauză aparentă
- Probe biologice pentru afecțiunile generale
- Explorarea organelor și structurilor de vecinătate.

TABELUL 20. Afecțiuni care conduc la apariția cefaleei.

- Bolile infecțioase febrile
- Insuficiența respiratorie
- Insuficiența cardiacă
- Anemiile
- Hemopatiile maligne[22]
- Insuficiența hepatică
- Insuficiența renală
- Colagenozele
- Diabetul zaharat
- Dezechilibrele hidroelectroltice
- Retențiile hidrosaline
- Intoxicațiile exogene[23]

[22] Leucemii, limfoame, sindroame mieloproliferative și proliferări neoplazice.
[23] Alcool, fumat, medicamente, droguri și altele

I /9

Alexandru NECHITA, Monica POPESCU,
Rodica Lucia PLOEȘTEANU

Noțiuni introductive - Generalități

Tegumentul, cuvânt care provine din limba latină „tegumentum” și înseamnă „ceea ce acoperă”, reprezintă învelișul de protecţie al organismului. Acesta este un organ senzitiv cu multiple funcţii complexe cum sunt: apărarea organismului, termoreglara, secreţia și excreţia.

Grosimea tegumentului sau a pielii variază, în funcţie de regiunea anatomică, sexul, vârsta și de ocupaţia bolnavului, de la 0,2-0,5 mm la nivelul pleoapei până la 4-8 mm la nivelul plantelor. Pielea este elastică, are o rezistență deosebită, astfel încât o fâșie de 2 mm grosime suportă o greutate de aproximativ 2 kg. Culoarea tegumentului este variabilă în funcţie de următorii factori: sex, vârstă, ocupaţie, regiune anatomică, conţinut în pigmenți, vascularizaţie, rasă și etnie. Suprafaţa pielii este în medie de 1,5 m^2, catifelată, onctuoasă și ușor umedă, cu *pliuri sau cute* și *depresiuni infundibuliforme.*

Pliurile sau cutele sunt de patru feluri:

- grosolane, cum sunt pliurile submamare, interfesiere, inghinale și genitale;
- discrete, situate pe fața de flexiune a articulaţiilor;
- fine, scurte, puţin profunde, vizibile pe întreaga suprafaţă a corpului, pliuri care formează cartilajul romboidal normal al pielii. La nivelul degetelor îmbracă aspectul particular fiecărui individ sub numele de amprentele digitale;
- pliurile palmare și plantare sub forma unor şanţuri curbe juxtapuse care delimitează mici proeminențe regulate numite creste papilare.

Depresiunile infundibuliforme sunt cunoscute popular sub numele de pori. Unele dintre acestea corespund orificiilor canalelor glandelor sudoripare, greu vizibile cu ochiul liber, iar altele foliculului pilosebaceu și sunt vizibile.

Suprafaţa pielii este acoperită de peri fini sau mai voluminoși, cu excepţia palmelor și plantelor și cu particularități legate de vârstă.

Structura tegumentului

Tegumentul este format din trei straturi (**Tabelul 1**).

Glandele întâlnite la nivelul tegumentului sunt reprezentate de glandele sudoripare și de glandele sebacee.

Glandele sudoripare care sunt de două tipuri: ecrine sau apocrine. Glandele ecrine sau merocrine sunt larg răspândite iar orificiul lor se deschide direct la suprafaţa tegumentară și produc sudoarea apoasă cu conținut de apă, clor, acid lactic, uree, acizi grași, mucopolizaharide, glicoproteine, Na, K și vitamine hidrosolubile. Glandele apocrine se găsesc în principal în regiunile axilară și genitală. Aceste glande se deschid la nivelul foliculului pilos.

Glandele sebacee sunt glande holocrine care se deschid la nivelul foliculului pilos și produc sebumul. Acesta conţine oxicolesterină, colesterină, acizi graşi nesaturați și săpunuri. Secreția de sebum este influențată hormonal astfel încât androgeni cresc secreția în timp ce estrogenii o scad. Sebumul are un miros caracteristic și rol protector de eliminare a deșeurilor și de moderare a combustiilor.

Fanerele sunt anexe ale pielii vizibile la exterior și sunt reprezentate de unghii și de păr.

Unghiile reprezintă lame cornoase situate pe fața dorsală a ultimelor falange. Organul formator se numește matrice unghială. Lunula reprezintă o parte din matricea unghiei în formă de semilună. Părul ia naștere în corionul profund din papila înconjurată de bulb. Porţiunea din interiorul pielii este denumită rădăcină iar partea liberă, tijă. Pilozitatea îmbracă aspecte particulare în funcţie de sex și de vârstă.

Tegumentul este considerat o adevărată „hartă semiologică". Multe afecţiuni determină modificări la nivelul acestuia mai mult sau mai puţin specifice. De aceea, descifrarea corectă a informaţiilor oferite are o importanță deosebită în studiul semiologiei, mai ales datorită frecvenței și accesibilității manifestărilor. Cu studiul afecţiunilor cutanate sau dermatozelor se ocupă dermatologia. Limita dintre specialitățile medicale nu este strictă și există numeroase entități nosologice de graniță descrise în subcapitolele următoare.

TABELUL 1. Straturile tegumentare.

Strat	Caracteristici
Epiderm[1]	● Este alcătuit din cinci straturi: - stratum comeum - stratum lucidum - stratum granulosum - stratum spinosum - stratum germinativum
Derm[2]	● Este alcătuit din: - țesut conjunctiv → fibre elastice → fibre reticulare de colagen → fibroblaști → elemente histiocitare → mastocite → celule cromafine - substanță fundamentală - vase - nervi - limfatice - mușchi
Hipoderm[3]	● Este alcătuit din lobuli adipoși delimitați de tracturi fibroase

[1] La nivelul epidermului se întâlnesc keratinocite, melanocite, celule Malpighi și celule Langerhans dendritice care sunt implicate în reacţii imune cu rol de macrofage. Acest strat este lipsit de vase sanguine iar nutriția este asigurată de derm.

[2] Dermul conține glandele sebacee și sudoripare.

[3] Hipodermul conţine vase sanguine și limfatice, nervi și receptori senzitivi.

Anamneza specifică

În timpul anemnezei, medicul examinator trebuie sa adreseze întrebări legate de eventualele modificări observate la nivelul tegumentului, unghilor sau părului.

Pruritul

DEFINIŢIE

Termenul de **prurit** provine din latinescul „pruritus" care înseamnă „mâncărime" și reprezintă un simptom cutanat care determina nevoia unei persoane de a se scarpina.

Etiologie

Un rol determinant în producerea pruritului îl au mediatorii chimici precum histamina sau acetilcolina. Apariția acestui simptom presupune o iritație subliminală a terminațiilor nervoase care determină o „durere atenuată". În afara mediatorilor chimici, intervin și o serie de alți factori cum sunt factorii genetici, deoarece sunt cunoscute familii care acuză prurit frecvent și factorii psihici, situație în care apare „pruritul emoțional". Uneori se intră într-un adevărat „cerc vicios" deoarece pruritul conduce la grataj urmat de accentuarea pruritului și așa mai departe. Gratajul determină uneori apariția unor leziuni secundare reprezentate de escoriații, lichenificare, infecții cutanate, unghii uzate și pigmentări localizate. Leziunile papuloase, pruriginoase care determină prurit local sunt denumite prurigo. Pruritul apare în numeroase afecțiuni ale pielii, dar poate fi prezent și fără leziuni cutanate evidente cum este pruritul sine materia sau pruritul primitiv. Înainte de a afima existența acestei forme de prurit, tegumentele pacientului trebuie examinate pe întreaga lor suprafață deoarece uneori leziunile cutanate determinante sunt greu vizibile sau sunt situate la distanță. Pruritul trebuie coroborat cu celelalte date obținute prin anamneză iar inspecția trebuie completată cu palparea. Regiunile interdigitale scapă de obicei în mod nejustificat unei examinări corespunzătoare.

Clasificarea pruritului primitiv

Pruritul „sine materia" sau pruritul primitiv este generalizat sau localizat.

A. Pruritul generalizat

Existența pruritului generalizat fără leziuni cutanate determinante concomitente ridică serioase probleme de diagnostic. Prin leziuni cutanate concomitente nu se înțeleg leziunile secundare de grataj. Pruritul generalizat este întâlnit în numeroase afecțiuni (**Tabelul 2**).

TABELUL 2. Afecțiunile generatoare de prurit.

Afecțiune	Caracteristicile pruritului
- *Sindrom icteric*	- substanțele pruritogene implicate sunt sărurile biliare și histamina - pruritul apărut în stadiul preicteric sugerează uneori o cauză neoplazică - se accentuează la căldură și noaptea
- *Prurit paraneoplazic*[4]	- în unele cazuri pruritul reprezintă prima manifestare - se însoțește uneori de stare subfebrilă „nejustificată" și de hepatosplenomegalie - mediatorii pruritogeni ▪ în limfoamele Hodgkiniene sunt leucopeptidaze sau bradikinina ▪ în policitemia vera sunt bazofilele și celulele mastocitare al căror număr crește tipic după un duș cu apă caldă
- *Parazitoze intestinale*[5]	- pruritul prezintă variabilitate în funcție de ritmul de multiplicare parazitară
- *Diabet zaharat*	- pruritul este un semn precoce în aproximativ 20% din cazuri - cauzele apariției pruritului sunt anomaliile metabolice, disfuncția autonomă, anhidroza și neuropatia diabetică
- *Uremie*	- pruritul apare prin depunerea tegumentară a calciului însoțită de iritația terminațiilor nervoase - nu se coreleaza cu nivelele creatininei sau ureei serice
- *Gută*	- prurit generalizat în special în cazul bolnavilor tineri
- *Discrinii*[6]	- excesul de hormoni tiroidieni activează kinine datorită metabolismului crescut sau reduc pragul de prurit ca rezultat al vasodilatației și al creșterii temperaturii tegumetare
- Prurit senil	- dificil de tratat - se datorează modificărilor țesutului elastic - se însoțește de fragilitate capilară
- *Alergii medicamentoase*	- pruritul se însoțește frecvent de erupție urticariană, rareori apare fără elemente eruptive
- *Scabie*	- prurit intens, mai ales noaptea, cu aspect sugestiv dar nu patognomonic - se însoțește de leziuni secundare de grataj[7]

[4] Pruritul paraneoplazic apare în limfoame, în special cele Hodgkiniene, limfosarcoame, reticulosarcoame, carcinoame, leucemia limfocitară, leucemia mielocitară și în policitemia vera.

[5] Parazitozele intestinale sunt însoțite uneori de afecțiuni dermatologice cum sunt pitiriazisul sau psoriasisul.

[6] Discriniile în care apare pruritul sunt hipotiroidia, hipertiroidia, sindromul Cushing, acromegalia și sindromul de climacterium.

[7] Leziunile de grataj apar la nivelul regiunilor interdigitale dar și axilare, periombilical, subfesier, pe gland și teaca penisului la bărbați, în zona mamelonară și perimamelonară la femeie, pe fețele plantare la copii. Poate fi întâlnit „șanțul" sau „tunelul acarian" care are la capătul închis „vezicula perlată" sau „eminența perlată".

Alte cauze care pot determina prurit generalizat sunt reprezentate de factorii psihici, stres, hipoaciditatea gastrică, anemia feriprivă, anemia pernicioasă și de avitaminoze.

B. Pruritul localizat

Pruritul localizat este întâlnit cel mai frecvent la nivel genital sau nazal. Acesta apare în diferite afecţiuni cu localizare preferenţială (**Tabelul 3**).

TABELUL 3. Tipuri de prurit localizat.

Localizare	Afecţiuni
Vulvar	- Diabet zaharat-candidoză - Menopauză - Sideropenie - Carenţe vitaminice - Neoplasme uterine sau tumori anexiale - Psihogen
Scrotal sau penian	- Diabet zaharat - Carcinom de prostată - Infecţii ale tractului urinar - uretrită - Psihogen
Nazal	- Astm - Rinită alergică - Lambliază - la copii - Uremie - Morfinomanie - Hiperfoliculinemie
Auricular	- Diabet zaharat - Alcoolism - Perimenstrual
Abdomen, şolduri, extremităţi	- Hepatite - Ciroze
Anal	- Parazitoze intestinale - oxiuroză - Hemoroizi - Afecțiuni intestinale - Infecții de vecinătate

Examenul obiectiv

Examinarea tegumentelor, mucoaselor și a anexelor trebuie să includă:

- Culorea;
- Starea de hidratare;
- Temperatura la nivelul feței dorsale a degetelor;
- Textura care poate fi rugoasă sau netedă;
- Mobilitatea și turgescența[8];
- Leziunile.

[8] Acestea sunt apreciate cu ajutorul pliului cutanat, se observă ușurința cu care se ridică tegumentul și viteza cu care revine la poziția inițială.

Modificările de culoare ale tegumentelor

Spectrul luminii sub care se efectuează examinarea tegumentelor are un rol important. De aceea, examinarea corectă a colorației pielii se face la lumină naturală.

I. Paloarea

Colorația normală a tegumentelor este determinată în principal de patru tipuri de pigmenți: melanina, oxihemoglobina, hemaglobina redusă și carotenii. În condiții patologice intervine și depunerea tegumentară a diferitelor substațe cum sunt metalele sau bilirubina, ceea ce duce la modificări specifice ale colorației tegumentare. De asemenea, grosimea pielii examinate are o importanță semnificativă deorece culoarea tegumentelor este dată și de sângele din capilarele cutanate care se vad prin stratul epidermic. Paloarea este cauzată cel mai frecvent de modificarea localizată sau generalizată a circulației capilare sau, după caz, de îngrosarea patologică a tegumentului într-un anumit teritoriu. Modificarea circulației capilare este una reactivă și este influențată de diminuarea cantității sângelui capilar, de redistribuția patului vascular sau de mecanismele de reglare neuro-vegetative.

DEFINIŢIE

Paloarea se referă la colorația mai deschisă a tegumentelor și a mucoaselor vizibile, cu dispariția nuanței fiziologice rozate a acestora.

Etiologie și fiziopatologie

Paloarea tegumantară apare prin diferite mecanisme (**Tabelul 4**).

TABELUL 4. Mecanismele implicate în apariția palorii tegumentare.

Mecanism	Afecțiuni
Îngroșarea tegumentelor[9]	- Mixedem - Edeme renale
Hipodezvoltarea capilarelor dermice[10]	- Hipogonadism masculin, aspect de „pictură egipteană”
Vasoconstricția[11]	- Stări de șoc - Sindrom coronarian acut - Fumat excesiv - Feocromocitom[12] - Emoții puternice
Sindromul anemic[13]	- Pierderile de sânge acute sau cronice - Reducerea aportului sau afectarea metabolismului fierului - Carență de vitamina B12 sau de acid folic - Hipoproducția medulară prin invazie medulară (neoplazii) - Hemoliza excesivă

[9] Nu se însoțește de paloare a mucoaselor.
[10] Este o cauză rară a palorii.
[11] Vasoconstricția prin descărcarea catecolaminelor poate determina schimbarea rapidă a culorii tegumentelor.
[12] În feocromocitom paloarea este urmată de roșeață datorită vasodilatației.
[13] Necesită evaluarea de urgență a hemoleucogramei. Se însoțește de astenie și fatigabilitate.

Examenul obiectiv

Se recomandă evaluarea prezenței palorii în locurile în care stratul cornos al epidermei este mai subțire: unghii, buze și mucoase, în special mucoasa labială și conjunctivală. La persoanele cu pielea de culoare închisă, inspecția palmelor și a plantelor este de asemenea utilă alături de examinarea patului unghial (**Figura 1**).

FIGURA 1. **Paloare la nivelul mâinii.**

Paloarea este întâlnită în anemii sub diferite nuanțe care sugerează cauza care a condus la apariția acesteia:

- *Paloarea însoțită de icter flavinic apare în anemia hemolitică*
- *Paloarea cu nuanță gălbuie „ca ceara" apare în anemia pernicioasă Biermer*
- *Paloarea cu nuanță galben pai este descrisă în cancere, mai ales în cel gastric*
- *Paloarea cu nuanță „cafea cu lapte" este prezentă în endocardita bacteriană*
- *Paloarea cu nuanță „albă ca hârtia" sugerează o anemie acută hemoragică.*

Atunci când paloarea este marcată, este necesară stabilirea prezenței sau absenței unei suferințe *acute:* metroragii, menoragii, hematemeză, melenă, hemoptizii fulminante. În cazul sângerărilor neexteriorizate (hemoragii interne) se urmărește tabloul clinic al unui șoc hemoragic: puls accelerat, hipotensiune arterială, transpirații profuze și hematocrit scăzut.

În *anemia cronică* sunt prezente alte manifestări semiologice mai particulare:

- Coilonichia, unghii „în solniță", concave, este întâlnită în *anemia sideropenică;*
- Glosita Hunter în *anemia pernicioasă*
- Inapetența și scăderea în greutate în *procesele neoplazice*
- Manifestările hemoragice cutanate cum sunt peteșiile, echimozele (**Figurile 2**, **3**) și hematoamele în *leucemiile acute* sau în *sindroamele hemoragipare.*

FIGURA 2. **Peteșii și purpură.**

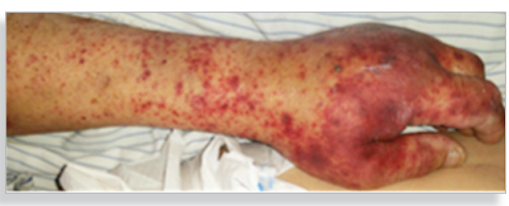


FIGURA 3. **Echimoză.**

În funcție de volumul mediu eritrocitar (MCV) anemia este microcitară, normocitară sau macrocitară (Tabelul 5).

TABELUL 5. Principalele tipuri de anemie.

Tipul de anemie	Cauza
Microcitară (MCV < 80 fl)	- Deficit de fier - Boli cronice - Talasemie - Anemie sideroblastică
Normocitară (MCV 80 - 100 fl)	- Pierdere acută de sânge - Boli cronice - Boală renală cronică - Tulburări ale țesutului conjunctiv - Infiltrare a măduvei - Tulburări hemolitice
Macrocitară (MCV > 100 fl)	- Deficit de vitamina B12 sau de acid folic – anemie perinicioasă - Consum excesiv de alcool - Hipotiroidism - Boli cronice de ficat

II. Cianoza

Cianoza face parte din modificările de culoare ale tegumentelor și mucoaselor care necesită evaluare clinică și paraclinică pentru precizarea cauzei și stabilirea schemei terapeutice. Apariția cianozei ascunde uneori patologii amenințătoare de viață.

DEFINIȚIE

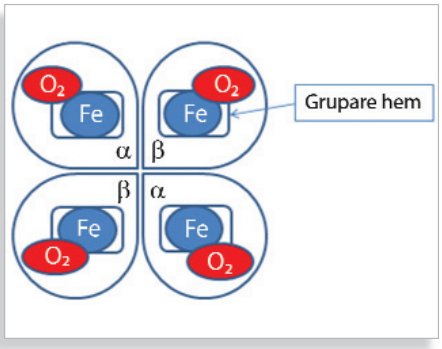
Cianoza reprezintă o colorație albastră vineție a tegumentelor și mucoaselor determinată de creșterea hemoglobinei reduse peste 5 g/dl în sângele circulant.

Cianoza dispare la vitropresiune și trebuie diferențiată de *pseudocianoze* care se produc prin depunerea unor substanțe exogene sau a metaboliților acestora în piele și în mucoase așa cum se întâmplă în chrysiasis prin depunerea tegumentară a sărurilor de aur, în argiroză prin depunerea sărurilor de argint sau în melanoza arsenicală prin depunerea arsenicului. Colorația pseudocianotică nu dispare la vitropresiune pentru că depozitele care determină nuanța albăstruie sunt mult mai profunde.

Fiziopatologie

Hemoglobina este formată din patru subunități, două lanțuri α și două lanțuri β (Figura 4). Fiecare subunitate conține o grupare hem. Gruparea hem contine un atom de Fier^{2+}, feros și este locul de legare a oxigenului. Această descriere se referă la tipul de hemoglobină A_1 care este componenta majoră din eritrocitele adultului normal.

FIGURA 4. Structura hemoglobinei.



Oxigenul este transportat în sânge legat de hemoglobină într-un compus labil numit oxihemoglobină, produs format în plămân care se desface în periferie unde cedează oxigenul către țesuturi și se combină cu dioxidul de carbon rezultat din procesele catabolice ale celulelor. Astfel se formează carbohemoglobina care va circula prin vene înapoi la plămâni.

Etiologie

Cianoza este de două tipuri: hemiglobinică și hemoglobinică. Cianoza hemiglobinică apare în afara unei suferințe cardiace sau pulmonare și este determinată de prezența în sânge a unor derivați anormali de hemoglobină cum sunt methemoglobina și sulfglobina. Cianoza hemoglobinică este cianoza în sensul strict sau cianoza propriu-zisă care se datorează creşterii hemoglobinei reduse în sângele capilar.

a. Cianoza hemiglobinică

I. Methemoglobinemia

Methemoglobina este o formă a hemoglobinei care conține fier trivalent, feric. Acestă formă de hemoglobină nu disociază și leagă oxigenul printr-o legatură stabilă pe care nu îl poate ceda ulterior. Acest tip de hemoglobină nu participă la transportul oxigenului. Cantități mici de methemoglobină (MetHb) apar în sânge și în condiții fiziologice. Methemoglobinemia se întâlnește în trei forme: congenitală, toxică și methemoglobinemia idiopatică nefamilială (**Tabelul 6**). Methemoglobinemia toxică este pasageră, are legătură cu drogul respectiv, se poate asocia cu anemie hemolitică și cu nefropatie interstițială în intoxicația cu fenacetină, dispare la administrarea de tiosulfat de sodiu, acid ascorbic sau de albastru de metilen 1% în doză de 0,2 ml/kg. Efectul este spectaculos și după administrarea intravenoasă de vitamina C în doze mari. Sângele are o culoare brun-ciocolatie, care nu devine roşu deschis în contact cu aerul. Methemoglobinemia congenitală sau genetică este durabilă și apare la mai mulţi membri ai aceleiaşi familii prin prezența hemoglobinei M care este pusă în evidență prin electroforeza hemoglobinei sau a unui deficit de reductază eritrocitară. Methemoglobinemia idiopatică nefamilială este o formă paroxistică întâlnită la femei în legătură cu ciclul menstrual.

TABELUL 6. Tipurile de methemoglobinemie.

Tip	Etiologie
Toxică	În intoxicaţii cu: - fenacetină[14] - nitriți[15], în special la sugar - clorat de potasiu - derivați anilinici - bismut subnitric - nitriți din intestine
Congenitală	- hemoglobină M
Methemoglobinemia idiopatică nefamilială	- formă paroxistică

[14] Fenacetina este un analgezic retras de U.S Food and Drug Administration în 1983 datorită efectelor adverse renale și carcinogenetice.

[15] În perioada 1997-2005 se înregistrau la nivel național 3314 cazuri de methemoglobinemie la copii sub 1 an, cu o rată medie anuală de 368 de cazuri. În anul 2006 s-au înregistrat 228 de cazuri de boală, în 26 de județe, din care 3 s-au soldat cu deces, principala sursă a fost compoziția solului, care în mod natural avea concentrații crescute de nitrați sau de nitriți.

II. Sulfhemoglobinemia

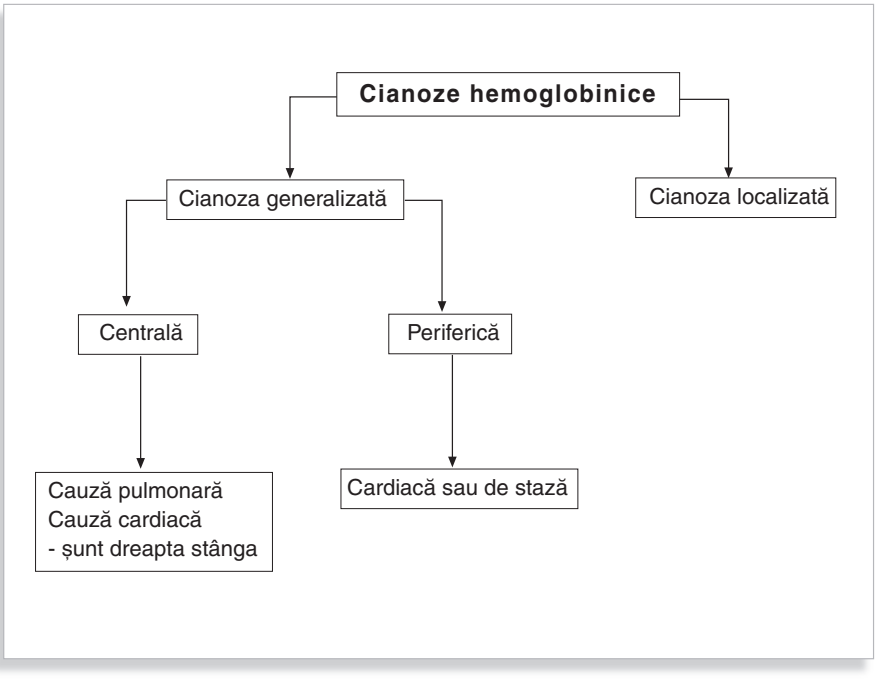
Sulfhemoglobina se formează prin combinarea hemoglobinei cu hidrogenul sulfurat provenit cel mai frecvent din putrefacția intestinală. Sulfhemoglobinemia este denumită și cianoză enterogenă autotoxică Hijmans van den Bergh și se datorează apariţiei sulfurilor la nivelul intestinului. Este întâlnită la bolnavii cu suferințe hepatice și cu tulburări de tranzit, diaree sau constipație, la care apariţia este uneori precipitată de administrarea de analgezice. Sângele are o culoare verzuie persistentă care nu își schimbă nuanța în contactul cu aerul sau la administrarea de substanțe antioxidante cum este vitamina C. Sulfhemoglobinemiile pot să mai apară la administrarea de sulfonamide și de sulfone. Importanța clinică a cinanozelor hemiglobinice este limitată datorită incidenţei lor foarte reduse.

b. Cianoza hemoglobinică

Cianoza hemoglobinică apare atunci când cantitatea de hemoglobină redusă în sângele capilar este mai mare de 5 g/dl[16], independent de cantitatea totală de hemoglobină sau de mecanismul de producere. Valoarea normală a hemoglobinei reduse în sânge este mai mică de 3 g/dl. Culoarea cianotică este dată atât de sângele capilar cât și de cel din plexurile venoase dar depinde de numărul și de diametrul capilarelor și al venelor. Cianoza exprimă așadar o hipoxemie dar nu exprimă fidel gradul hipoxiei deoarece este influențată în principal de cantitatea de hemoglobină totală. Astfel un bolnav cu sindrom anemic la care cantitatea de hemoglobină totală este de aproximativ 5 g/dl nu va deveni niciodată cianotic indiferent de severitatea hipoxemiei, în timp ce un bolnav poliglobulic dezvoltă ușor cianoză.

[16] Lundsgard și van Slyke - 1923.

FIGURA 5. **Clasificarea cianozelor hemoglobinice.**



A. Cianoza generalizată

Cianoza centrală

→ de cauză pulmonară

Cianoza centrală de cauză pulmonară reprezintă principalul semn al insuficienței respiratorii. Este o consecinţă a oxigenării incomplete a sângelui în capilarele pulmonare și exprimă o desaturare a sângelui arterial. Apare prin tulburări de ventilație, difuziune sau de circulaţie la nivel pulmonar. Mecanismele sunt frecvent asociate. Cianoza nu este proporţională cu gradul insuficienței respiratorii.

Cianoza de cauză pulmonară are următoarele caracteristici:

- interesează tegumentul, limba și mucoasa bucală deoarece cianoza nu este influențată de lungimea circuitului vascular iar sângele arterial este desaturat încă de la nivel pulmonar
- conjunctivele sunt infiltrate iar la examenul fundului de ochi se observă cianoză locală
- extremitățile sunt calde pentru că nu există stază locală iar datorită hipercapniei apare uneori vasodilatație periferică
- semnul Lewis sau semnul impresiunii digitale este negativ, adică la frecarea lobului urechii cianoza se menţine
- cianoza de cauză pulmonară se corectează la administrarea de oxigen, adeseori complet și asociază uneori sindrom hipercapnic.

→ prin șunt dreapta-stânga

Acest tip de cianoză centrală, denumită și „boala albastră", este caracteristică cardiopatiilor congenitale cianogene prin șunt dreapta-stânga la nivelul cordului sau la nivelul marilor vase. Adeseori intervine și o reducere a circulației pulmonare. Cea mai frecventă situație este tetralogia Fallot (**Tabel 7**). Cianoza intensă apare din naștere sau din copilărie. Se însoțește de dezvoltare întârziată și de hipocratism digital. Frecvent bolnavii adoptă poziția „pe vine" sau *squatting* și prezintă *accese anoxice* sau spells. Din punct de vedere hematologic bolnavul este *poliglobulic* (7-9 milioane eritrocite/mm^3) și are *volum sanguin*, *fier seric* și *bilirubinemie crescute*. Cianoza este puțin influențată de administrarea de oxigen, uneori chiar deloc.

TABELUL 7. Caracteristicile principale ale Teralogiei Fallot.

Tetralogia Fallot
● Defect de sept interventricular
● Stenoză de arteră pulmonară
● Hipertrofie ventriculară dreaptă
● Aorta „călare" pe sept

Cianoza periferică sau de stază

Este produsă datorită unei extracții suplimentare de oxigen din vasele cu sânge arterial normal oxigenat în țesuturi. Se întâlnește în situțiile în care circulația este încetinită la nivel local sau general prin stază asftel încât în țesuturile cu activitate metabolică normală se produce o creștere a extracției oxigenului cu creșterea ulterioară a cantității de hemoglobină redusă. Este caracteristică insuficienței cardiace drepte. De obicei se însoțește de edeme cu caracter gravitațional.

Spre deosebire de cianoza centrală prezintă următorele caracteristici:
- respectă circuitele sanguine scurte, nu afectează limba și mucoasa bucală
- este rece datorită stazei și vasoconstricției periferice
- semnul Lewis este pozitiv adică la frecarea lobului urechii cianoza dispare și acesta devine roșu.

În șocul cardiogen bolnavul prezintă „cianoză palidă" datorită vasoconstricției. În colaps tegumentele sunt marmorate. Bolnavul nu prezintă hipocratism digital iar la lăsarea membrelor în jos acestea rămân cianotice și reci.

Eritrocianoza este întâlnită în policitemia vera în peste 90% din cazuri și descrisă ca „cianoză roșie ca trandafirul vara și albastră ca indigoul iarna".

Modificarea de culoare este mult mai evidentă în zonele expuse la variații de temperatură cum sunt fața și mâinile și se asociază cu prurit sine materia, fără leziuni tegumentare în afară de eventualele leziuni de grataj, care apar sau se accentuează după baie.

B. Cianoza localizată

Cianoza localizată se datorează desaturării excesive locale a sângelui capilar prin două mecanisme care pot fi asociate: scăderea debitului arterial și încetinirea circulației veno-capilare în teritoriul respectiv. Apare în următoarele patologii:

FIGURA 6. **Acrocianoză.**

- Acrocianoză, termen care provine din cuvintele grecești „akron" care înseamnă extremitate și „kyanos" care înseamnă albastru. Este o boală caracterizată prin cianoza mâinilor care apare în special la femei încă din copilărie şi la expunerea la frig (**Figura 6**). Se datorează vasospasmului cronic al arterelor cutanate mici și arteriolelor, alături de dilatarea compensatorie a venelor capilare și post capilare care determină cianoză. Este o tulburare persistentă fără răspuns trifazic episodic, de obicei nedureroasă, care se poate ameliora la cald. Modificările trofice și ulcerațiile sunt extrem de rare, nu este însoțită de alterarea sensibilității senzitive iar pulsul periferic este de amplitudine normală.
- Degerături
- Flebită
- Insuficiență venoasă cronică
- Boala Raynaud care se caracterizează prin episoade paroxistice de schimbare a culorii tegumentare trifazice sau bifazice, cu paloare în primă fază prin vasospasm, cianoză în faza a doua și hiperemie în faza a treia datorată vasodilatației paralitice hipoxice a degetelor de la nivelul mâinilor și al picioarelor. Această afecțiune este primară, idiopatică sau secundară altor afecțiuni, situație în care este denumită sindrom Raynaud.

FIGURA 7. **Livedo reticularis la nivelul gambei.**

- Livedo reticularis, situație în care cianoza este dispusă „în rețea" iar tegumentele au un aspect marmorat „cutis marmorata" (**Figura 7**). Livedo reticularis apare la nivelul abdomenului și în pancreatita acută. Un alt aspect particular este livedo racemosus caracterizat prin arborizații roșii-violacee permanente întâlnite în lupusul eritematos sistemic și în periarterita nodoasă.
- Obstrucție arterială
- Sindrom mediastinal de venă cavă superioară caracterizat prin apariția cianozei la nivelul feței.

Din punct de vedere al timpului de apariție al cianozei, aceasta se clasifică în acută și cronică (Tabelul 8).

TABELUL 8. Formele de cianoză localizată în funcție de timpul de apariție.

Cianoza	Cauze
Acută	● Phlegmatia coerulea[17] ● Embolia arterială ● Sindroamele de ischemie acută ● Sindromul sau boala Raynaud în faza a doua
Cronică	● Sindromul de insuficiență venoasă cronică ● Sindromul de ischemie periferică cronică ● Anomalii funcționale capilare - acrocianoză

[17] Phlegmatia coerulea este întâlnită în tromboflebita profundă însoțită de spasm arterial.

III. Eritemul

DEFINIȚIE

Eritemul se referă la înroșirea pielii, cauzată de vasodilatație și hiperemie tegumentară, care dispare la vitropresiune (Figurile 8, 9).

Etiologie

Cauzele și tipurile eritemului sunt redate în Tabelul 9.

TABELUL 9. Clasificarea eritemului.

Tip	Subtip	Exemple
Eritem localizat	Fiziologic	● Eritem pudic ● Eritem emoțional
	Patologic	● Eritem palmo-plantar din ciroza hepatică ● Eritem al zonelor expuse la soare: - carența de vitamina B_{12} - în boli fotosensibilizante
Eritem generalizat	Fiziologic	● Eritem solar
	Patologic	● Sub formă de „rash", eritem difuz, fugace, care precede erupția - rujeolă - eritemul morbiliform - scarlatină ● Alergii medicamentoase ● Rozeola sifilitică - sifilis secundar ● „Flush" - val de căldură urmat de roșeață vie - carcinoid ● Eritem marginat - reumatism articular acut ● Eritrodermie exfoliantă - leucemii

FIGURA 8. Eritem pudic.

FIGURA 9. Eritrodermie cu aspect circinat în sindromul Steven-Johnson.

IV. Icterul

Valorile normale ale bilirubinei serice totale sunt cuprinse între 0,1 si 1,2 mg/dl. Creșterea bilirubinei serice totale până la 2 mg/dl conduce la apariția *subicterului* care este observat numai la examinarea sclerelor. Valorile bilirubinei totale peste 2,5 - 3 mg/dl determină colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor evidentă la examenul obiectiv. Colorația galbenă a tegumentelor este întâlnită și în alte situații, cum este de exemplu carotenemia apărută prin ingestia unei cantități mari de beta-caroten.

DEFINIȚIE

Icterul reprezintă culoarea galbenă a tegumentelor și mucoaselor determinată de creșterea bilirubinei serice totale și de depunerea pigmenților biliari la nivelul structurilor cutanate.

Fiziopatologie

Metabolismul normal al pigmenților biliari este un proces desfășurat pe parcursul a 5 etape (**Figura 10**): formarea, transportul plasmatic, captarea hepatică, conjugarea și excreția biliară.

a. Formarea

Sursa principală de formare a bilirubinei este hemoglobina, astfel încât aproximativ 85% din cantitatea de bilirubină provine din hemul hemoglobinic al hematiilor mature. Sursele secundare sunt enzimele care conțin hem precum citocromii sau catalaza cu origine la nivelul ficatului, hemul și hemoglobina nefolosite în hematopoieză sau rezultate dintr-o hematopoieză ineficientă. Hemoglobina este degradată în fier și biliverdină, care este transformată ulterior în bilirubină. Bilirubina astfel produsă este insolubilă în apă și este fracțiunea de *bilirubină liberă, neconjugată sau indirectă*. Pentru a fi excretată trebuie să devină solubilă. Zilnic se formează aproximativ 250-350 mg de bilirubină neconjugată. Transformarile au loc în sistemul reticuloendotelial.

b. Transportul plasmatic

Bilirubina neconjugată este transportată în plasmă legată de albumină. Aceasta nu poate trece prin membrana glomerulară pentru a fi eliminată în urină. Deoarece bilirubina neconjugată nu poate fi excretată urinar, numai creșterile bilirubinei conjugate din icterul hepatocelular sau colestatic determină *bilirubinurie*.

c. Captarea hepatică

Hepatocitul captează bilirubina după desfacerea acesteia de pe albumina transportoare.

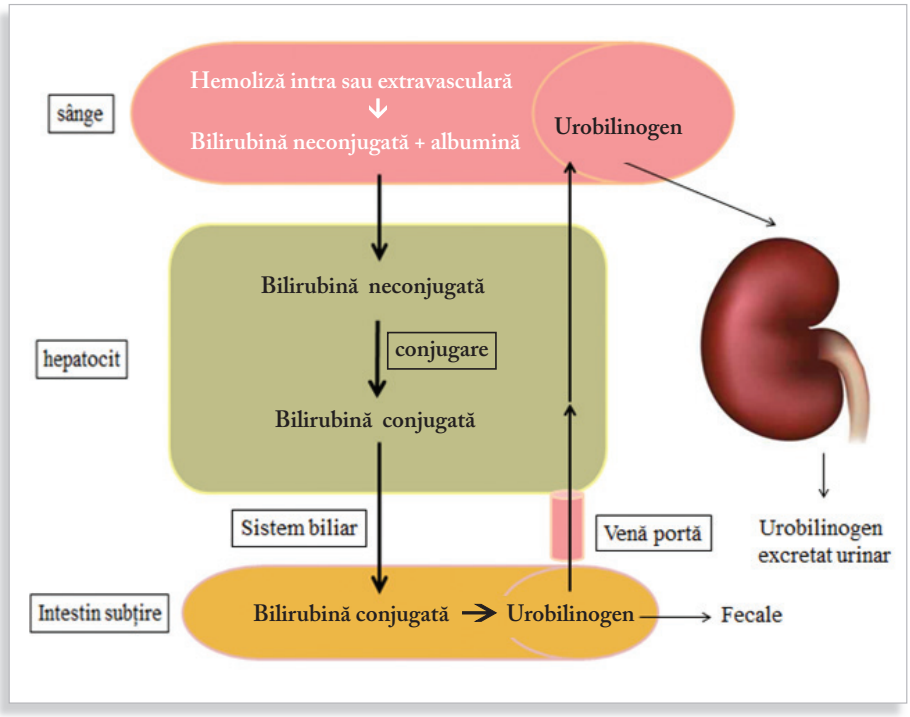
d. Conjugarea

La nivelul microzomilor bilirubina indirectă este conjugată cu acidul glucuronic, devine hidrosolubilă și se transformă în *bilirubina conjugată sau directă*. Reacția este catalizată de o enzimă microzomală numită glucuronil transferaza.

e. Excreția biliară

Eliminarea bilirubinei prin bilă este un proces activ. Ajunsă în intestin, bilirubina conjugată nu se absoarbe ci este deconjugată sub acțiunea florei intestinale și redusă la *urobilinogen*. Sub această formă este reabsorbită prin mucoasa colică. În ficat redevine bilirubină. Totalitatea acestor procese reprezintă *ciclul enterohepatic* al pigmenților biliari. O parte din urobilinogen este transformată în *stercobilină*, substanță responsabilă de colorația normală a scaunului.

FIGURA 10. Ciclul enterohepatic al pigmenților biliari.



Etiologie

Din punct de vedere semiologic sunt descrise 4 tipuri de ictere (Tabelul 10). În funcție de tipul de bilirubină care predomină și care determină colorația tegumentelor, icterele se clasifică în ictere cu bilirubină directă și ictere cu bilirubină indirectă. O altă clasificare a icterelor are în vedere modul de producere a bilirubinei în exces, acestea sunt icterele prin formare excesivă de bilirubină sau icterele hemolitice, icterele prin suferința celulei hepatice sau icterele hepatocelulare și icterele prin defect de eliminare prin căile biliare sau icterele colestatice (Tabelul 10, Tabelul 11, Tabelul 12).

TABELUL 10. Clasificarea icterelor (Brugsh).

Tipul de icter	Aspect clinic
Icter flavinic	- nuanță galben deschis - paloare însoțită de icter - consecința hemolizei
Icter verdinic	- nuanță verzuie - întâlnit în ictere mecanice sau hepatocelulare severe - apare prin transformarea bilirubinei în biliverdină
Icter rubinic	- nuantă galben roșietică - apare prin asocierea icterului cu hiperemia din context febril
Icter melanic	- determinat de retenția mare de pigmenți biliari și acumulare de biliverdină - tipic în cancerele capului de pancreas

TABELUL 11. Clasificarea icterelor în funcție de tipul de bilirubină.

Tipul de icter	Cauze		
	Afecțiuni	Frecvente	Rare
Icter cu bilirubină directă	Tulburări ereditare - sindromul Dubin Johnson - sindromul Rotor		
	Disfuncție hepatocelulară	- Medicamentele - Toxinele - Hepatitele virale	- Alcoolul - Hemocromatoza - Ciroza biliară primitivă - Colangita sclerozantă primitivă - Boala Wilson
	Reducerea eliminării bilei din ficat - colestaza intrahepatică	- Hepatita prin consum de alcool - Medicamentele - Hepatitele virale	- Bolile infiltrative[18] - Ciroza biliară primitivă
	Obstrucția fluxului biliar extrahepatic - colestaza extrahepatică	- Litiaza biliară - Litiaza de căii biliare principale - Cancerul pancreatic	- Colangitele acute - Pseudochistul pancreatic - Stricturile căilor biliare principale postoperator - Colangita sclerozantă primitivă
Icter cu bilirubină indirectă	Creșterea producției	- Hemoliza	- Hematoame (resorbție) - Eritropoieza ineficientă
	Scăderea captării hepatice	- Insuficiența cardiacă	- Medicamentele[19] - Șunturile portosistemice
	Scăderea conjugării hepatice	- Sindromul Gilbert - Insuficiența maturației hepatice sau icterul neonatal fiziologic - Sepsisul	- Etinil estradiolul - Sindromul Crigler Najjar - Hipertiroidismul

18 Bolile infiltrataive care pot asocia icter sunt amiloidoza, limfoamele, sarcoidoza și tuberculoza.
19 Rifampicină, neomicină, unele substanțe de contrast.

TABELUL 12. Clasificarea icterelor în funcție de modul de formare a bilirubinei.

Tipul de icter	Cauze
Icter hemolitic	• Hemoliză excesivă - anemii hemolitice • Eritropoieză ineficientă - anemia Biermer - talasemia - porfiria
Icter hepatocelular	• Deficit de captare hepatică • Deficit de conjugare • Deficit de eliminare a bilirubinei conjugate - forme familiale ▪ sindromul Dubin Johnson ▪ sindromul Rotor - forme dobândite ▪ hepatită virală ▪ hepatită acută alcoolică • Deficite asociate
Icter colestatic	• Colestază extrahepatică • Colestază intrahepatică

Anamneza specifică

În cazul bolnavilor cu icter, prezența anumitor simptome și semne sugerează încă din această etapă existența unei anumite etiologii a colorației tegumentare galbene. Prezența unei dureri cu caracter colicativ la nivelul hipocondrului drept cu iradiere spre umăr, însoțită de greață și vărsături sugerează litiaza biliară. Descrierea de către pacient a unei dureri în „bară" la nivelul etajului abdominal superior cu iradiere posterioară sugerează o patologie tumorală a capului de pancreas. În cazul hepatopatiilor cronice de tipul hepatitelor cronice sau cirozei hepatice se descrie o durere la nivelul hipocondrului drept de intensitate mică și nesistematizată. În situațiile în care pacientul asociază icter și febră, simptomatologia poate fi dată de angiocolită, colecistită sau de neoplazii. Prezența pruritului este un element caracteristic icterelor colestatice. Modificările de culoare ale urinii și ale scaunelor sunt elemente importante pentru diagnostic. Urina hipercromă și scaunele de culoare închisă apar în icterele hemolitice și hepatocelulare. Urina hipercromă cu aspect de „bere brună" și scaunele decolorate, acolice sunt prezente în icterele colestatice. Alături de semnele și simptomele pe care le prezintă bolnavul sunt importante atât stilul de viață cât și antecedentele personale patologice:

- hepatita virală în antecedente,
- episoadele recurente de icter prezente în istoricul personal sau heredocolateral care sugerează ictere ereditare
- intervențiile chirurgicale recente pentru litiază biliară sau neoplazie
- transfuziile de sânge
- medicația concomitentă cu potențial hepatotoxic
- consumul cronic de alcool

Manifestările clinice și paraclinice

Manifestările clinice și paraclinice sunt diferite în funcție de tipul de icter și de mecanismul de producere (Tabelul 13).

TABELUL 13. Manifestările clinice și paraclinice în diferitele tipuri de icter.

Tipul de icter	Manifestări clinice și paraclinice
Icter hemolitic	➢ Tablou clinic - icter flavinic - urină hipercromă prin urobilinurie crescută - scaune de culoare închisă, pleiocrome, prin stercobilină - splenomegalie frecventă ➢ Tablou paraclinic - hiperbilirubinemie cu predominanța bilirubinei indirecte - număr crescut de reticulocite - sideremie crescută
Icter hepatocelular	➢ Tablou clinic - icter moderat, uneori verdinic - urina hipercromă, atât prin bilirubină cât și prin urobilinogen - scaune adeseori hipocrome - hepatomegalie însoțită sau nu de splenomegalie ➢ Tablou paraclinic - creștere de bilirubină directă cât și indirectă - citoliză hepatică - uneori semne de insuficiență hepatocelulară ▪ proteine totale scăzute ▪ albumină scăzută ▪ alungire spontană a timpului de protrombină
Icter colestatic	➢ Tablou clinic - icter intermitent, progresiv, până la icter melanic în cancerul de cap de pancreas - urină colorată ca "berea brună" prin eliminarea bilirubinei conjugate și aspect spumos datorită eliminării sărurilor biliare tensioactive - scaune de culoare deschisă, similar chitului - prurit frecvent datorită sărurilor biliare ➢ Tablou paraclinic - creștere de bilirubină predominent directă - creșterea fosfatazei alcaline și a gama glutamiltransferazei

Examenul obiectiv

Tegumentele și mucoasele se examinează în lumină naturală. O deosebită atenție se acordă examenului sclerelor, semn cu o sensibilitate mult mai mare pentru diagnosticul de icter și cu apariție precoce în evoluția lui. De asemenea examenul permite diferențierea icterului de alte cauze de colorație galbenă a pielii, precum carotenemia, care nu afectează sclerele. Starea de nutriție orientează diagnosticul astfel: obezitatea sugerează predispoziție pentru litiaza biliară iar cașexia este întâlnită în cirozele hepatice și în neoplasmele hepatice sau de la nivelul pancreasului. În cazul icterelor colestatice în care pruritul este frecvent asociat, se observă prezența leziunilor de grataj.

Pacienții cu ciroză hepatică asociază *semne de encefalopatie portală* cum sunt flappingul tremor, tulburările neuropsihice, somnolența, confuzia, coma sau foetorul hepatic, *semne de hiperestrogenism* ca steluțele vasculare, eritemul palmar sau ginecomastia și *sindrom hemoragipar* cu echimoze sau purpură la nivel tegumentar. Mărirea de volum a abdomenului este produsă prin meteorism sau ascită iar la bolnavii cu ciroză hepatică și hipertensiune portală se remarcă prezența circulației colaterale.

Examenul ficatului și al splinei obiectivează uneori hepatomegalie în cazul hepatopatiilor acute sau cronice sau al tumorilor hepatice și splenomegalie ca

semn de hipertensiune portală sau în cazul icterelor hemolitice. Edemele hepatice sunt întâlnite la pacienții cu ciroză hepatică. Semnul Courvoisier Terrier, vezicula biliară destinsă și decelabilă la palpare, apare în formațiuni tumorale ale pancreasului sau ale căilor biliare.

Investigații paraclinice

Examenul obiectiv se completează cu teste de laborator și cu alte examene paraclinice utile pentru stabilirea diagnosticului etiologic. Pentru încadrarea tipului de icter este necesară determinarea valorilor bilirubinei serice totale și a fracțiunilor sale, bilirubina directă sau conjugată și bilirubina indirectă sau neconjugată. În plus, sunt utile valorile aminotransferazelor serice pentru a evidenția o afectare hepatocelulară, ale fosfatazei alcaline și gama glutamil transpeptidazei în cazul colestazei intrahepatice sau a obstrucției extrahepatice și determinările markerilor virali pentru virusurile hepatitice de tip B, C și D.

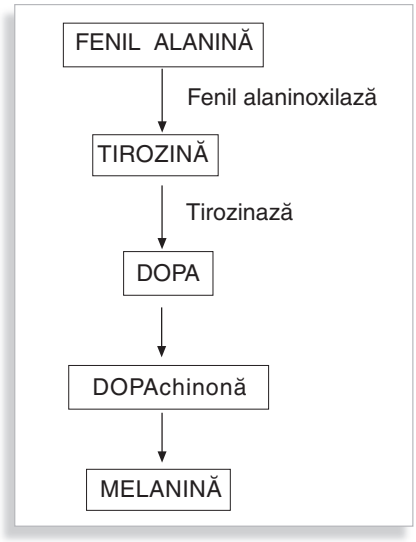
Evaluarea imagistică este esențială pentru diferențierea cauzelor de colestază la bolnavii cu creșterea valorilor bilirubinei directe. Tehnicile utile sunt ultrasonografia abdominală, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară și colangiopancreatografia endoscopică retrogradă.

Modificările pigmentării cutanate

Pigmentarea normală a pielii, părului și a irisului este în principal dată de melanină. Pe lângă faptul că definește o trăsătură fenotipică umană importantă, melanina are un rol esențial în fotoprotecție datorită capacității sale de a absorbi radiațiile ultraviolete. Pigmentarea constitutivă reflectă nivelul de melanină determinat genetic care poate fi influențat de mai mulți factori de reglare intrinseci eliberați de keratinocite, fibroblaste, de celule endocrine, inflamatorii și neuronale sau extrinseci cum sunt radiațiile ultraviolete și medicamentele.

Melanina este un biocrom cu greutate moleculară mare compus în special din dopachinonă și indolchinonă. La nivelul melanocitelor, în melanosom, fenilalanina, sub influența fenil-alaninoxidazei, se transformă în tirozină, aceasta în DOPA din care se formează ulterior melanina (tirosin-melanina). Ambele procese sunt declanşate de tirozinază (**Figura 11**). Melanosomul este un organit celular și reprezintă locul sintezei și stocării melaninei.

FIGURA 11. Melanogeneza.



Melanogeneza este un proces complex care se desfășoară în mai multe etape. Atunci când este afectată, determină diferite tipuri de modificări ale pigmentării, clasificate ca hipopigmentări sau hiperpigmentări (**Tabelul 14**), fără a influența uneori numărul de melanocite. Melanogeneza se află sub control endocrin hipofizar prin intermediul hormonul melanocitostimulator (MSH) care acționează asupra receptorilor melanocortină 1. Un alt agonist al acestor receptori este hormonul adenocorticotrop (ACTH), ambii fiind produși de clivare din proopiomelanocortina. ACTH-ul și MSH-ul au în comun o tetrapeptidă esențială pentru activitatea melanotropă. Această peptidă este principalul reglator intrinsec al pigmentării dar producția ei pituitară este insuficientă pentru a stimula melanogeneza. Astfel, keratinocitele și melanocitele sunt în general responsabile pentru producerea acesteia la nivel tegumentar.

Melanocitele se găsesc situate pe interfaţa dermo-epidermică, în stratul bazal al epidermului, la nivelul foliculului pilos, tractului uveal, epiteliului pigmentar retinian, urechii medii și leptomeningelui. Acestea sunt celule care, prin intermediul unor prelungiri, intră în contact cu keratinocitele și formează o unitate funcţională într-un raport de 1 la 36. La nivelul keratinocitelor, melanina se degradează în melanoid care dă culoarea galben-pământie. Melanocitele derivă din melanoblastele creastei neurale, care migrează către diferite locații, cum sunt cele menționate anterior. Numărul lor este acelaşi indiferent de pigmentarea individului, chiar și la albinoși. Gradul pigmentării depinde de rata producerii de melanină, melaninizarea melanosomilor, degradarea melaninei în keratinocyte, de agregarea și degradarea melanosomilor. Pigmentarea se accentuează când zona respectivă este supusă bronzării, căldurii locale, iritației și fotosensibilizării. Melanocitele nu au o distribuţie egală, ele sunt mai frecvente la nivelul axilelor, regiunii genitale, areolelor, coatelor și genunchilor. La nivelul mucoaselor și la nivelul pielii palmo-plantare melanocitele sunt mai rare.

TABELUL 14. Modificările pigmentării cutanate.

Hipocromii - hipomelanoze	▪ Generalizate ▪ Localizate
Discromii	
Hipercromii - hipermelanoze	▪ Generalizate ▪ Localizate - regionale - circumscrise

I. Hipocromiile cutanate

Hipomelanozele au grade diferite de diminuare a coloraţiei tegumentare de la forme extreme până la forme discrete, greu vizibile.

A. Hipocromii generalizate

Albinismul

Este o boală cu determinare genetică ce afectează sinteza melaninei, care din punct de vedere fenotipic este întâlnită sub două forme: albinism total și albinism partial. Albinismul total oculo-cutanat este o afecţiune genetică transmisă autozomal recesiv, în care melanocitele sunt prezente dar lipsesc melanosomii maturi. Se caracterizează prin tegumente hipopigmentate, păr blond nordic și iris decolorat, prin care se poate observa fundul de ochi de culoare roșie.

Acuitatea vizuală este foarte scazută și globii oculari prezintă nistagmus și fotofobie. Frecvent, persoanele cu albinism fac cancere ale pielii pe regiunile expuse la soare deoarece scade rolul protector al melaninei față de razele ultraviolete. Albinismul parțial afectează doar zona oculară.

B. Hipocromii localizate

Boala tegumentelor tărcate

Boala tegumentelor tărcate este o formă de albinism partial, transmis autozomal dominant, determinat de o tulburare a migrării melanocitelor. La examenul pielii se constată pete albe pe tegumentul extremităților și al toracelui anterior. La nivelul toracelui anterior apare un „moț" alb. Fața și restul tegumentului toracal este normal pigmentat. Se poate asocia cu surditate congenitală în cadrul *sindromului Waardenburg*[20].

Fenilcetonuria

Fenilcetonuria este o boală genetică datorată lipsei fenil-alanin-oxidazei hepatice care determină acumularea de fenilalanină deoarece aceasta nu se mai transformă în tirozină. Nivelele crescute de fenilalanină au efecte negative asupra funcției cognitive. Este o afecțiune cu transmitere autozomal recesivă și se manifestă prin idioție, păr, tegumente și iris discret decolorate.

Alte hipocromii cutanate localizate

Hipocromia apare uneori în anemia Biermer, arsuri, cicatrici, deficite proteice, boala Simmonds[21], regresia melanoamelor maligne sau ca halou în jurul nevilor pigmentari.

II. Discromiile

Vitiligo

Vitiligo este o discromie cutanată simetrică (**Figura 12**) catacterizată prin migrarea melanocitelor la marginea zonei afectate, ceea ce formează aspectul de hipopigmentare circumscrisă cu hiperpigmentare în jur, numit și aspect „în hartă geografică". Incidența afecțiunii este de 1% din populație. Vitiligo este o tulburare poligenică multifactorială cu o patogeneză complexă. Deși au fost propuse câteva teorii despre patogeneza vitiligo-ului, cauza exactă rămâne necunoscută. Mecanismele implicate sunt reprezentate de inhibarea mecanismului tirozină - tirozinază de derivați fenolici catecolici prin lipsa unui mecanism de protecție, apariția anticorpilor antimelanină și antimelanocitari și de teoria neurală care are ca argument principal caracterul simetric. Forma esențială se transmite autozomal dominant însă cu penetranță incompletă. Vitiligo secundar este întâlnit în unele boli autoimune, hipertiroidie, când apare „mesa albă", anemia Biermer, boala Addison, neurofibromatoza Recklinghausen sau în intoxicațiile cu hidrochinonă și fenoli.

Apariția discromiei este precipitată de expunerea la soare și de șocul psihic.

[20] Sindromul Waardenburg este o afecțiune genetică rară caracterizată prin afectarea auzului, malformații ale globului ocular însoțite de depigmentarea irisului și de leziuni ale retinei, tulburări de pigmentare ale pielii, hipertrofii ale rădăcinii nasului, albirea prematură a parului și prin caniție.

[21] Boala Simmonds este cauzată de afectarea zonei hipotalamo-hipofizare însoțită de tulburarea funcției adenohipofizei și de insuficiența glandelor endocrine periferice care se manifestă prin cașexie, îmbătrânire prematură și astenie fizică marcată.

FIGURA 12. Vitiligo cu localizare la nivelul mâinilor.

III. Hipercromii cutanate

Hipermelanozele sunt afecțiuni caracterizate prin accentuarea colorației normale, determinată de melanină, hemosiderină, depuneri de metale și foarte rar de acidul homogentizic polimerizat în ocronoză. Pigmentarea naturală este determinată de mai multe perechi de gene și suferă influența mai multor factori.

Hiperpigmentările patologice sunt împărțite din punct de vedere semiologic în:

a. hirperpigmentări generalizate sau melanodermii
b. hiperpigmentări localizate regionale
c. hiperpigmentări localizate circumscrise

A. Hiperpigmentări generalizate - Melanodermiile

Formele tipice de hiperpigmentări generalizate sunt reprezentate de melanodermia addisoniană și de hemocromatoză. Melanodermiile trebuie diferențiate de hiperpigmentările naturale. Aprecierea se face în funcție de culorile părului și ale irisului, care de regulă sunt concordante cu cele ale tegumentelor.

Melanodermia addisoniană

Melanodermia addisoniană este o hiperpigmentare generalizată atât a tegumentului cât și a mucoaselor. Pentru diagnosticul precoce este importantă localizarea inițială a hiperpigmentării care poate fi la nivelul mamelonului, axilelor, plicilor cutanate, pliurilor palmare, organelelor genitale, liniei albe, cicatricilor, mucoaselor, hiperpigmentare denumită melanoplakie, zonelor expuse la soare sau a zonelor de fricțiune, ca de exemplu regiunea inghinală. De asemenea sunt importante antecedentele patologice sugestive cum este infecția anterioară cu bacilul Koch. Alte cauze ale bolii Addison, în afara infecției suprarenaliene tuberculoase cazeoase sunt reprezentate de metastaze sau de afecțiuni imunologice. Melanodermia addisoniană respectă palmele și plantele, cu excepția pliurilor palmare. Uneori se asociază cu vitiligo. Alte manifestări ale bolii sunt: astenie extremă până la adinamie și fatigabilitate, hipotensiune arterială, inapetență, greață, vărsături și scădere ponderală importantă până la emaciere.

Din punct de vedere bioumoral se caracterizează prin:

- hiperkaliemie peste 5 mEq/l cu hipokaliurie sub 2g/24 ore;
- hiponatriemie sub 135 mEq/l cu hipernatriurie peste 5g/24 ore,
- valori scăzute ale 17- ceto, 17-hidroxisteroiziilor.

Cortizolul plasmatic este semnificativ scăzut, iar ACTH-ul și melanostimulina sunt mult crescute. Aceste creșteri hormonale sunt responsabile de apariția hiperpigmentării prin rolul pe care îl au în activarea melanogenzei.

Melanodermia din hemocromatoze

Hemocromatoza este o afecțiune genetică autozomal recesivă determinată de afectarea genelor de pe cromozomul 6. Această afecțiune se caracterizează prin creșterea de până la cinci ori mai mare a depozitelor de fier ale organismului. La nivelul ficatului și pancreasului depozitele de fier cresc de 50-100 de ori. Fierul se depune în țesuturi sub formă de hemosiderină și lipofuscină. Fierul depus ca feritină se transformă în hemosiderină. Hemocromatoza se mai numește și *ciroza pigmentară* sau *diabet bronzat* pentru că asociază afectarea funcției hepatice și pancreatice. Tegumentele sunt hiperpigmentate prin depunerile de hemosiderină, care duc la apariția unei nuanțe ardezii metalice, dar și de melanină. Apariția hemocromatozei este favorizată de consumul de alcool. Melanodermia din hemocromatoză este distribuită pe față, ombilic, mameloane, organe genitale, cicatrici și pe fețele de extensie ale antebrațelor. Tegumentele au aspect uscat, sunt atrofice și cu pilozitate săracă. Analizele de laborator evidențiază afectarea hepatică și pancreatică asociată cu hipersideremie. Modificările observate la puncția biopsie hepatică reprezintă diagnosticul de certitudine.

Diagnosticul diferential al hemocromatozei trebuie făcut cu hemocromatoza secundară postransfuzională sau hemosideroza care apare la bolnavii cu sindroame anemice la care supraviețuirea depinde de transfuziile sanguine. Hiperpigmentarea se realizează progresiv prin asocierea dintre hemoliză și aportul de sânge exogen cu depunerea secundară de fier.

Alte pigmentări difuze

Hiperpigmentările difuze apar în numeroase afecțiuni (**Tabelul 15**) însă foarte rar sunt de intensitatea melanodermiei addisoniene sau a hemocromatozei.

TABELUL 15. Alte cauze de hiperpigmentări difuze.

Cauze	Afecțiuni
Fizice	• Expunerea la soare și la ultraviolete • „Pelerina vagabonzilor"[22]
Nutriționale	• Malnutriția - pelagra asociată cu fotosensibilitate - carența de vitamina A
Metabolice	• Ciroza hepatolenticulară • Porfiria cutanată tardivă
Hormonale	• Sarcina • Pubertatea • Tumori pulmonare secretante de ACTH
Depuneri de metale	• Argirismul • Chrisiasisul • Hidrargiria • Intoxicația cu crom • Melanoza arsenicală
Droguri	• Clorpromazina[23] • Tetraciclina la copii • Amiodarona - hiperpigmentare cu nuanță cenușiu albăstruie • Administrarea terapeutică de ACTH
Boli renale	• Nuanță palid teroasă, pătată, galben murdar

[22] Pruritul secundar unui produs toxic secretat de păduchi care, în asociere cu carențele proteice și vitaminice, mai ales la hiperpigmentați determină „melanoza vagabonzilor" în care pigmentarea apare predominant la nivelul regiunilor din zona gâtului și scapulohumerală.

[23] Asocierea melanină-clorpromazină dă o hiperpigmentare cu nuanță brună, gri-albăstruie.

B. Hiperpigmentări localizate

a. Hiperpigmentări regionale

Cloasma reprezintă cea mai frecventă formă de hiperpigmentare regională și se caracterizează prin pete simetrice neregulate, bine delimitate, cu aspect de mască. Este însoțită de hiperpigmentări la nivelul vulvei, ombilicului, mameloanelor și a zonelor expuse la soare. Cloasma apare în special la gravide dupa luna a 5-a de sarcină și dispare în timp.

Hiperpigmentările de la *nivelul feței* sunt descrise și după consumul de anticoncepționale, în talasemie prin depunerea de hemosiderină și în sindromul de malabsorbție.

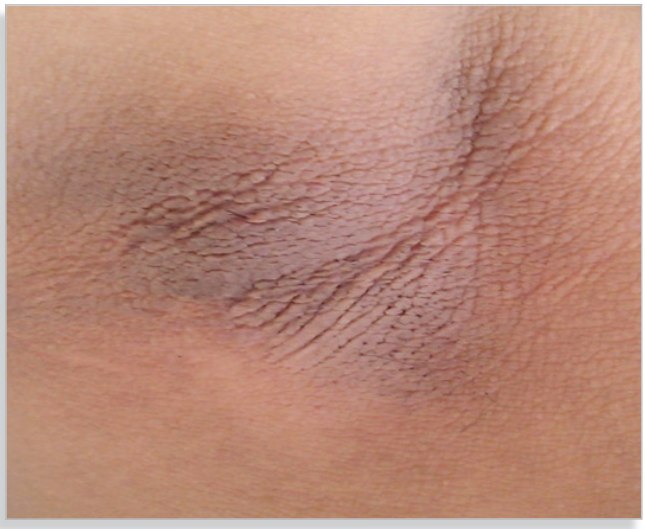
Hiperpigmentarea perioculară apare în afecțiuni hepatice, metroanexite, tumori ovariene și în boala Graves Basedow în care este denumită semnul Jellinek.

Melanoza Riehl se manifestă prin puncte pigmentare îndeosebi la nivelul feței dar și pe trunchi. Apare în sindroamele carențiale, de malabsorbție, în emoții și după utilizarea produselor cosmetice.

Linia fusca frontalis descrisă în formațiunile tumorale encefalice.

Alte localizări ale hiperpigmentărilor regionale sunt întâlnite la nivelul:
- gambelor ca puncte pigmentare brun cenușii care ulterior confluează în placarde sub denumirea de *dermatită ocră*. Aceasta apare în insuficiența venoasă cronică
- mameloanelor și areolelor mamare la gravide și la bolnavii cu cancer de prostată tratați cu estrogeni
- axilelor, sub numele de *acantosis nigricans* manifestată prin hiperpigmentare asociată cu hiperkeratoză în placarde, cu aspect „pudrat cu praf de cărbune" (Figura 13). Apare în gigantism, acromegalie, diabet zaharat, uneori în cancerul abdominal sau izolat
- zonelor expuse la soare, datorită fotosensibilizării, în porfirie, pelagră și în sindromul Felty
- altor regiuni în urma leziunilor de grataj, aplicării repetate de căldură etc.

FIGURA 13. Acantozis nigricans cu localizare axilară într-un caz de diabet zaharat.



b. Hiperpigmentări circumscrise

Efelide sau pistrui

Lentigo, hiperpigmentare care din punct de vedere histopatologic include hiperplazia epidermului și hiperpigmentarea stratului bazal. Melanocitele sunt în număr variabil dar nu formează „cuiburi".

Nevi melanocitari sau *aluniță* reprezentați de tumorete tegumentare formate din melanocite.

Pete café au lait din *neurofibromatoza Recklinhausen*, afecțiune genetică care asociază petelor pigmentare, tumori cutanate, tumori perineurale și uneori feocromocitom sau tulburări psihice.

Pete pigmentare din sindromul Albright caracterizat prin pubertate precoce și chisturi osoase cu metabolism fosfo-calcic normal. Petele pigmentare apar numai pe jumătate de corp.

Sindromul Peutz - Jeghers caracterizat prin lenticuloza periorificială asociată cu polipoză colică.

Sindromul LEOPARD manifestat prin:

- **L** entigouri
- **E** CG - tulburări de conducere
- **O** cular - hipertelorism
- **P** ulmonar- stenoză pulmonară
- **A** nomalii genitale
- **R** etard
- **D** eaf – surditate

Eritemul fix medicamentos sub formă de plăci eritemato-pigmentare apare după administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene, analgezice, antiparazitare, barbiturice, antihistaminice sau laxative. A fost descris și în cazul folosirii piramidonului.

Urticaria pigmentară din mastocitoză

Melanomul malign reprezentat de o tumoră dezvoltată de obicei pe un nev care ulterior se extinde, ulcerează și se acoperă cu cruste. Tumora are un mare potențial metastazant iar metastazele cutanate au culoare neagră albăstruie. În această afecțiune este întâlnită melanuria care se referă la urina de culoare închisă datorată prezenței melaninei și a altor pigmenți.

LEZIUNILE CUTANATE ELEMENTARE

I /10

Sorin Costel STAMATE, Anna-Maria ANDRONESCU, Roua CREȚOIU

Noțiuni introductive - Generalități

Cele mai multe dintre leziunile elementare aparțin semiologiei dermatologice. Unele dintre aceste leziuni sunt însă utile în practică, întrucât apar în afecțiuni cu răsunet general asupra organismului datorită caracterului sistemic ale acestora: colagenoze, leucemii, discrazii sanguine și altele.

A. Leziunile cutanate elementare primare

Leziunile cutanate elementare se împart în leziuni tegumentare primare și secundare. Cele primare sunt: modificările circumscrise de culoare, leziunile reliefate solide, leziunile cu conținut fluid și leziunile primare de cauză vasculară.

Modificările circumscrise de culoare

Macula reprezintă o modificare circumscrisă de culoare la nivelul tegumentelor, bine delimitată, cu elemente de dimensiuni relativ mici, până la 1 cm, fără relief sau consistență la palpare (Tabelul 1).

TABELUL 1. Clasificarea maculelor.

Macule	Caracteristici
Pigmentare	• Sunt de culoare café au lait • Apar în: - neurofibromatoza Recklinghausen - urticaria pigmentară din mastocitoză
Depigmentate	• Apar în: - vitiligo - arsuri superficiale
Hemoragice	
Eritematoase	• Rozeola sifilitică • Rozeola tifică

Pata este o maculă cu dimensiuni mai mari de 1 cm, rezultată prin confluarea mai multor macule sau care poate apărea ca atare.

Leziunile reliefate solide

Papula este o leziune proeminentă epidermică de 2-5 mm, bine circumscrisă, solidă, rezolutivă (Figura 1). Aceasta este întâlnită sub diferite forme în mai multe afecțiuni dermatologice precum lichenul plan, sifilisul secundar etc (Tabelele 2 și 3).

FIGURA 1. Papula.

TABELUL 2. **Erupțiile papuloase reprezentative.**

Leziuni	Caracteristici
Prurigo[1]	• erupții papuloase, uneori veziculoase cu prurit rebel • uneori apar leziuni secundare cum sunt lichenificarea și pigmentarea • tipuri de prurigo - gravidic[2] - simplu - acarian
Urticaria	• poate îmbrăca două forme: - urticaria propriu-zisă sau urticaria blândă - edemul Quincke[3] • etiologia este: - alergică[4] - nealergică[5]
Dermatografismul	• fenomen de axon caracterizat prin apariția unor dungi inițial albe, apoi roșii, ușor reliefate • apare în: - astm - ulcer - scarlatină - meningită[6] - hipertiroidie[7]
Papule peteșiale	• purpurele vasculare

[1] Prurigo înseamnă mâncărime.
[2] După luna a 4-a de sarcină în legătură cu disgravidia de ultim trimestru.
[3] Urticaria din edemul Quincke este tradusă prin apariția unei plăci reliefate cu suprafața catifelată, pruriginoasă care poate să dispară în câteva ore.
[4] În etiologia alergică sunt implicate: alimentele, medicamentele, paraziții, factorii fizici și hormonali.
[5] Etiologia apariției urticariei nealergice este medicamentoasă, colinergică, solară sau psihogenică. În unele cazuri sunt implicate histamina, frigul etc.
[6] În meningită este descrisă dunga meningitică Trousseau.
[7] În hipertiroidie este descrisă dunga tiroidiană Maranon.

TABELUL 3. **Papulele cu descriere diferențiată.**

Leziuni	Caracteristici
Nevi pigmentari	- papulă bine circumscrisă pigmentată, de consistență diferită
Keratoame seboreice (senile)	- papule galben-brune, cu suprafață catifelată și localizări variate - apar predominant la nivelul antebrațelor și a mâinilor, dar și pe torace - pot fi îndepărtate prin scarificare, însă, se refac
Veruci plane	- papule bine delimitate, cu suprafață aspră, neregulată - sunt localizate în principal, la nivelul mâinilor, genunchilor și al feței
Sifilide	- papule multiple, nepruriginoase, indurate - sunt localizate la nivelul trunchiului, palmelor și plantelor

Placa, la fel ca și pata, comparativ cu macula, se definește ca o confluare de mai multe papule (Figurile 2, 3 și 4) sau ca element individual care depășește, în general, 1 cm.

FIGURA 2. Plăci confluente în psoriazis.

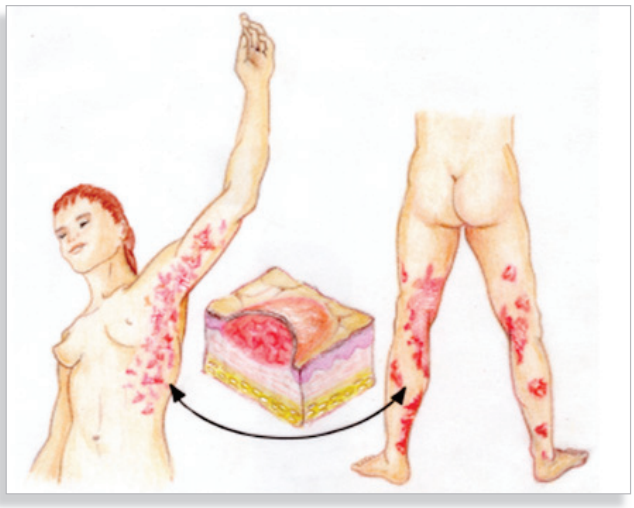


FIGURA 3. Plăci confluente la nivelul mâinilor în psoriazis

FIGURA 4. Plăci confluente sub forma unui placard eritematos de culoare violacee localizat la nivelul antebrațului într-un caz de sindrom Kaposi.

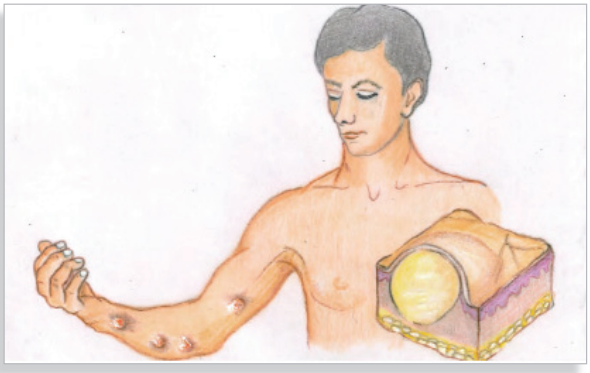
Tuberculul este o proeminență cutanată de mici dimensiuni, de aproximativ 1 cm, produsă prin apariția unui infiltrat celular dermic profund. Tuberculul este mai voluminos decât papula, evoluează lent, poate ulcera și lasă cicatrice. Apare în afecțiuni ca sarcoidoza, tuberculoza cutanată și lepra.

Nodulul reprezintă o formațiune de dimensiuni mai mari, care depășește 1 cm, cu consistență mai dură și localizare mai profundă decât tuberculul (**Figura 5**). Nodulii sunt dermici, dermo-epidermici și hipodermici (**Tabelul 4**). Exemplul clasic de noduli poate fi observat în eritemul nodos unde apar noduli dermo-epidermici fermi, cu diametrul de 1-3 cm, dureroși, inițial de culoare roșie, apoi violacee spre maroniu, cu localizare simetrică, cel mai adesea, la nivelul gambelor. Se resorb spontan, fără a lăsa cicatrici. Eritemul nodos poate fi întâlnit în infecția streptococică, tuberculoză sau post-medicamentos.

TABELUL 4. **Formele particulare de noduli.**

Noduli	Caracteristici
Nodulii Osler	- noduli mici, de 1-3 mm, eritematoși, foarte dureroși - localizați în pulpa degetelor, la nivelul palmelor și al plantelor - se întâlnesc, de obicei, în endocardita bacteriană
Nodulii Maynet	- noduli mici, nedureroși, care nu modifică culoarea pielii - localizați pe suprafețele de extensie ale articulațiilor membrelor - apar în reumatismul articular acut
Tofii gutoși	- noduli de dimensiuni variate, culoare albicioasă-gălbuie, consistență dură, nedureroși - localizați preferențial la nivelul pavilionului urechii, cotului și al articulațiilor degetelor, în special la nivelul policelui și al halucelui - la puncționare, se poate exterioriza un conținut alb, crețos - urat de sodiu
Xantoamele	- îmbracă două forme: ● xantoame tuberoase care apar pe fețele de extensie ale membrelor și la nivelul tendoanelor ● xantoame eruptive care se întâlnesc în hiperlipoproteinemia III familială

FIGURA 5. **Nodulul.**



Unii noduli juxtaarticulari mai sunt întâlniți în artroze și reprezintă de fapt excrescențe osoase: nodulii Heberden (**Figura 6**) localizați la nivelul articulațiilor interfalangiene distale și nodulii Bouchard situați la nivelul articulațiilor interfalangiene medii.

FIGURA 6. **Nodulii Heberden.**

Tumorile cutanate sunt formațiuni de dimensiuni mari, peste 2 cm, care interesează toate straturile tegumentului și pot depăși limita pielii. Se întâlnesc sub diferite forme: nevii pigmentari și nepigmentari, schwanoamele din neurofibromatoza Recklinghausen, cisticercoza, melanoamele, tumorile vasculare și metastazele cu diferite puncte de plecare.

Leziunile cutanate cu conținut fluid

Vezicula este o proeminență cu diametrul de 1-5 mm, cu conținut clar. Este situată epidermic și nu lasă cicatrice sau dermo-epidermic și lasă cicatrice după vindecare. După ce erodează, erupția veziculoasă se poate acoperi de o crustă hematică sau crustă melicerică. Erupțiile veziculoase localizate pot fi întalnite în herpesul simplex și în herpesul zoster. Herpesul simplex este localizat în zona nazolabială sau genitală. Denumirea provine din grecește „herpeton" care înseamnă șarpe și sugerează caracterul extensiv al afecțiunii. Herpesul nazolabial apare în pneumonie și în meningita pneumococică. Erupția se instalează după 2-4 zile de evoluție în gripă și în toxiinfecțiile alimentare. În meningita meningocccică apare din prima zi. Herpesul zoster sau zona zoster ca și herpesul simplex are etiologie virală. Se manifestă printr-o erupție veziculoasă strict corespunzătoare unuia sau mai multor dermatomere. Din punct de vedere etiologic este o reinfecție cu virusul varicelo-zosterian care se cantonează în ganglionii spinali. Erupția se asociază cu dureri deosebit de intense ce preced apariția veziculelor cu până la 7 zile și pot persista mult timp, chiar peste o lună (**Figura 7**).

FIGURA 7. **Herpes Zoster cu localizare laterotoracică.**

Erupțiile veziculoase generalizate pot fi întalnite în varicelă. Aceasta interesează întreg tegumentul, inclusiv pielea capului și mucoasele. Erupția apare inițial sub formă de macule, care virează în câteva ore spre papule sau direct în vezicule (**Figura 8**). După dispariție lasă o cicatrice fină. Caracteristic erupției din varicelă este polimorfismul deoarece elementele eruptive au vârste diferite.

FIGURA 8. **Veziculele din varicelă.**

Eczema este o erupție veziculoasă (Figura 9), pruriginoasă, care formează plăci, placarde sau ocupă suprafețe mari, ce evoluează, de obicei, în pusee. Sunt descrise două tipuri de eczmă: constitutională sau atopică și alergică sau de contact. Această leziune este constituită din eritem cu exudare în care veziculele sunt mai greu vizibile. Eczema de contact este hiperkeratinizată, uneori supurată, cu vezicule la periferie.

FIGURA 9. **Eczema numulară localizată la nivelul mâinii.**

Bula sau flictena este o proeminență cu diametrul de peste 5 mm, bula are până la 2 cm iar flictena peste 2 cm, cu conținut lichidian. Flictenele sunt superficiale sau profunde până la nivelul hipodermului. Apare în pelagră în zonele expuse la soare, porfirie cutanată tardivă, traumatisme fizice, chimice sau termice cum sunt arsurile de gradul II.

Pustula, înseamnă „băsică", este o leziune elementară care se caracterizează printr-o proeminență de diferite mărimi și are conținut purulent. Apare ca atare, prin acumulări de mici dimensiuni sau prin fenomenul de „pustulizare". Acest fenomen constă în transformarea unei vezicule, bule sau flictene în pustulă prin suprainfectarea conținutului. Se întâlnește în foliculita superficială cum este impetigo streptococic (Figura 10) sau acneea juvenilă și în foliculita profundă, de exemplu orjeletul, furunculul pilo-sebaceu când se însoțește de perifoliculită, hidrosadenită sau afectarea glandelor sudoripare de la nivelul regiunii axilare. Conținutul bacterian al pustulei poate disemina pe cale hematogenă și determină apariția septicemiei, pneumoniei sau a abcesului perinefretic.

FIGURA 10. **Impetigo streptococic.**

Leziunile primare de cauză vasculară

Teleangiectaziile sunt dilatații ale vaselor mici tegumentare. Apar la indivizii pletorici, în sindromul carcinoid, mai ales la nivelul pomeților obrajilor în boala Rendu-Osler (Figura 11) și în radiodermite. Teleangiectaziile interscapulo-vertebrale întâlnite în adenopatiile mediastinale reprezintă *semnul Turban*. Teleangiectazii dendritice apar la baza hemitoracelui în emfizemul pulmonar, cancerul pulmonar și în pahipleurite.

FIGURA 11. **Boala Rendu Osler Weber - teleangiectazii la nivelul mucoasei linguale.**

Angioamele sunt tumori vasculare de diferite forme și dimensiuni (Tabelul 5).

TABELUL 5. **Tipurile de angioame.**

Angioame	Caracteristici
Capilare	• mici proeminențe de culoare roșie ce dispar la vitropresiune • apar în general peste 50 ani în teritoriul drenat de cava superioară • nu au o semnificație semiologică deosebită
Archneiforme *Steluțele vasculare*	• mici tumorete vasculare stelate constituite dintr-un vas central de la care pleacă traiecte vasculare sinuoase • la vitropresiune se observă pulsatilitatea lor și umplerea de la centru spre periferie • apar mai ales pe față și torace • au valoare semiologică în: - insuficiența hepatică din ciroze - în hepatita cronică agresivă[8]
Plane	• pete de culoare roșie, bine delimitate • ocupă diverse regiuni și dispar la apăsare • au transmitere genetică • cel mai frecvent angiom plan este cel numit "mușcătura de barză", nu are valoare semiologică deosebită - în teritoriul trigemenului - naevus flammens face parte din tabloul angiomatozelor encefalo sau oculo-trigeminale[9]
Tuberoase *sau cavenoase*	• au aspect tumoral • sunt localizate în special la față, fiind inestetice • nu se însoțesc de modificări viscerale sau neurologice

[8] Dacă sunt mai mult de 6 în jumătatea superioară a trunchiului.

[9] Sindromul tip poartă numele de sindrom Sturge-Weber în care se constată un angiom cerebral contralateral și se asociază cu epilepsie și glaucom.

B. Leziuni cutanate elementare secundare

Leziunile cutanate secundare se împart în: leziuni secundare prin pierdere de substanță, leziuni secundare prin producții superficiale cutanate, leziuni secundare cicatriceale și leziuni secundare de cauză hemoragică.

Leziunile cutanate secundare prin pierdere de substanță

Escoriația este o pierdere de substanță superficială, produsă prin abraziune ce nu lasă cicatrice.

Fisura reprezintă o pierdere de substanță de formă lineară apărută în tegumentele îngroșate.

Eroziunea este o pierdere de substanță mai profundă decât escoriația, nu afectează membrana bazală a epidermului și nu lasă cicatrice.

Exulcerația este o pierdere de substanță care afectează tot epidermul, inclusiv membrana bazală, fără, însă, a o depăși. Lasă cicatrice.
Ulcerația reprezintă o pierdere de substanță care interesează tegumentul în întregime. Trebuie deosebită de plagă, față de care este spontană sau produsă de un traumatism minim și are tendința la extindere. Ulcerația poate fi venoasă cum este ulcerul varicos, arterială întâlnită în sindromul de ischemie periferică cronică și în sindromul Raynaud sau de mal perforant plantar în diabetul zaharat. Uneori ulcerațiile se pot complica cu gangrene, care apar și independent de ulcerație. Acestea pot fi uscate sau umede.

Leziuni secundare prin producții superficiale cutanate

Scuama, înseamnă „solz", este un mic fragment de epiteliu cornificat și se întâlnește cel mai frecvent sub forma unei erupții eritemato-scoamoase, prezent în micozele cutanate (**Tabelul 6**).

TABELUL 6. Tipurile de scuame.

Leziune	Caracteristici
Epidermofiția	- localizată, de obicei, inghinal - produsă de Epidermophyton inghino-cruralis - se caracterizează prin placarde eritemato-scoamoase pruriginoase cu mici vezicule la periferie - epidermofiția interdigitală apare în arteriopatiiie obliterante
Eritrasma	- localizată în zonele umede, la nivelul pliurilor și spațiilor interdigitale - cauzată de bacteria Corynebacterium
Pitiriazisul versicolor[10]	- pete eritemato-scuamoase de culoare variabilă - localizat mai ales la nivelul toracelui - apare la persoanele care transpiră foarte mult
Psorazisul	- scuame sidefii care la înlăturare pot lăsa o picătură, semnul spermanțetului sau semnul lui Auspitz care îmbracă rapid aspectul de zonă sângerandă.
Lupusul discoid	- erupție eritemato-scuamoasă, diferită de erupția „în fluture".

[10] Pitiriazisul versicolor provine din cuvântul grecesc *pityron* care înseamnă tărâțe și *versicolor* care se traduce prin „își schimbă culoarea".

Crusta reprezintă un depozit produs prin coagularea și uscarea unor extravazări. În funcție de substanța extravazată, poate fi: crustă hematică de culoare brun-roșcată sau *crustă meliceră* de culoare gălbuie comparabilă cu mierea.

Keratozele și keratodermiile se caracterizează prin hiperplazia delimitată sau difuză a stratului cornos.
- *Verucile*, numite popular și negi, sunt papiloame cu hiperkeratoză care formează mici tumorete ce au suprafața aspră și se localizează în principal la mâini.
- *Keratodermia palmo-plantară* poate fi congenitală sau dobândită. Cea congenitală are trasmitere autozomal recesivă și este însoțită de modificări oculare, lipomatoză, cancer esofagian și hiperhidroză fetidă. Forma dobândită se întâlnește în sindromul Reiter, post gonococic etc.
- *Ihtioza* este o keratodermie generalizată numită așa datorită asemănării pielii cu solzii de pește. Apare izolată sau însoțită de o serie de boli congenitale.

Leziunile cutanate secundare cicatriceale

Cicatricea[11] este constituită din țesut conjunctiv fibros care unește marginile unei soluții de continuitate tegumentare profunde dermo-hipodermice. Tegumentele supraiacente sunt atrofice. Cicatricele sunt lineare după intervenții chirurgicale și tăieturi, stelate, neregulate după ulcere și plăgi sau cheloide cu exces de țesut fibros, îngroșate și ramificate. Cicatricea cheloidă[12] îmbracă formă exuberantă și este de culoare sidefie. Ea poate da aderențe profunde și cauzează durere la tracțiune sau durere viscerală. Cicatricile aderente în profunzime sunt consecința unui traiect fistulos. Sunt întâlnite în osteomielită, tuberculoză ososasă și în adenopatiile fistulizate.

Atrofiile cutanate reprezintă o subțiere tegumentară însoțită de pierderea elesticității. Acestea sunt reprezentate de *atrofia cutanată senilă* și de *vergeturi* care apar sub forma unor atrofii lineare în urma ruperii fibrelor elastice. La palpare sunt deprimate. Culoarea este variabilă. Cele recente sunt roșii – vișinii iar cele vechi albe-sidefii. Apar la mărirea bruscă a abdomenului prin sarcină sau obezitate și în sindromul Cushing.

Sclerozele cutanate[13] reprezintă o leziune secundară cicatriceală însoțită de întărirea pielii și a țesutului subcutanat. Acestea formează plăci dure la palpare, care nu se plisează. Rezultă prin hiperplazia și condensarea fibrelor conjunctive și elastice din derm. Sclerozele cutanate sunt localizate, secundare unui proces inflamator și generalizate. Exemplul clasic este reprezentat de sclerodermia generalizată sau scleroza sistemică ce se caracterizează prin îngroșarea și pierderea supleții tegumentului, motiv pentru care nu se mai poate obține pliu cutanat. Se însoțește de facies de icoana bizantină, sclerodactilie, manifestări viscerale, în special esofagiene și cardiace, calcinoză subcutanată și sindrom Raynaud.

Leziunile cutanate secundare de cauză hemoragică

Leziunile cutanate secundare de cauză hemoragică cuprind o serie de leziuni rezultate prin extravazarea sanguină, ca urmare a unei soluții de continuitate la nivelul vaselor sanguine.

Peteșia este o maculă de culoare roșie-violacee, de mici dimensiuni, 1-3 mm, care nu dispare la vitropresiune, datorată unei mici hemoragii intradermice. Peteșiile sunt izolate sau se pot asocia și determina *purpura* (**Figurile 12 și 13**). Apar din cauze vasculare sau trombocitare.

FIGURA 12. **Capilarita purpurică crioglobulinemică la nivelul abdomenului într-un caz de hepatită cronică cu VHC.**

FIGURA 13. **Același caz cu localizare la nivelul gambei.**

[11] „Cicatrix" înseamnă urmă de rană.
[12] „Cheilos" înseamnă piele de rac.
[13] „Sklerosis" înseamnă întărire.

Echimoza reprezintă o pată, secundară unei hemoragii, de dimensiuni și forme variabile, de culoare violacee, care, în timp devine verzuie, apoi galben-brună și ulterior dispare. Echimoza apare posttraumatic[14] sau spontan, datorită unui defect de coagulare.

Hematomul este un nodul de dimensiuni și culoare variabile, cu evoluție similară cu a echimozei, datorat unei acumulări mari de sânge în hipoderm.

Modificări de relief, netezime și temperatură a tegumentelor

Tegumentele pot să prezinte modificări de relief, netezime și temperatură. Astfel la eunuci și la eunucoizi pielea este netedă, moale, păstoasă, palidă. În hipertiroidie, pielea este moale, fină, catifelată, descrisă ca piele de „om tânăr", bogată în sebum iar extremitățile sunt calde. În mixedem pielea este aspră, uscată. La fel este în tetanie, pelagră, hemocromatoză, psihoza maniacodepresivă.
În ihtioză, lichenificare, insuficiență venoasă și elefantizis, pielea este aspră, îngroșată și scoamoasă iar uneori formează adevărate plăci.
Prezența tatuajelor poate traduce în funcție de zona tatuată și desen apartenența la o anumită categorie socială sau diferite tipuri comportamentale. Hiperelasticitatea tegumentară se poate întâlni sub forma unui pliu latero-cervical denumit *pterigim coli* în sindromul Turner și *cutis elastica* în sindromul Ehlers Danlos. Desenul realizat de pliurile palmare poartă numele de dermatoglife. În unele afecțiuni cromozomiale cum este trisomia 21 dar în procent scăzut și la persoanele sănătoase există o singură plică palmară în loc de două, denumită *plica simiană*.

I /11

Alina DUMITRAȘCU, Isabela ȚIGLEA, Rodica Lucia PLOEȘTEANU

SEMIOLOGIA PĂRULUI

Noțiuni introductive - Generalități

DEFINIŢIE

Fanerele sunt elementele cornoase ale pielii și sunt reprezentate de păr și unghii. Părul este o producție cornoasă a cărei dezvoltare este influențată de factori genetici și hormonali, cum sunt hormonii androgeni.

Tipuri de păr

Părul este prezent încă de la naștere. La nivelul trunchiului, întâlnim în momentul nașterii un păr fin, negru, care se pierde rapid și care se numește *lanugo*. Ulterior, la nivelul trunchiului și al feței, la copii și femei, întâlnim un păr fin, scurt, nepigmentat, care se numește *vellum. Perii terminali* sunt mai groși, aspri și de obicei pigmentați, localizați de exemplu în zona scalpului și a sprâncenelor. La pubertate, apare *pilozitatea axilo-pubiană* prezentă la ambele sexe dar cu particularități specifice fiecărui sex. Ulterior, se diferențiază pilozitatea de tip masculin, cu dispoziție facio-tronculară și pe linia albă. Pilozitatea se clasifică în:

a. Pilozitate primară reprezentată de pilozitatea comună ambelor sexe, indiferent de vârstă.
b. Pilozitate secundară reprezentată de pilozitatea comună ambelor sexe, dar cu particularități de areal legată de tipul de sex.
c. Pilozitatea terțiară reprezentată de pilozitatea specifică, în condiții normale, sexului masculin și care este dependentă de nivelul de testosteron.

Modificările pilozității

Pilozitatea poate fi modificată atât cantitativ, în hipertricoze sau hipotricoze, cât și calitativ.

Hipertricozele

Hipertricoza propriu-zisă reprezintă o dezvoltare exagerată a părului în zone normal piloase pentru sexul și vârsta respectivă. Are distribuție în arealul normal și este fiziologică sau patologică.

a. Hipertricoza fiziologică se observă, în general, la bărbați, la nivelul gambelor, antebrațului, trunchiului și al abdomenului. La sexul feminin, în special la femeile brunete, este prezentă o accentuare a pilozității la nivelul antebrațelor, gambelor și a liniei albe.

b. Hipertricoza patologică este congenitală sau dobândită (**Tabelul 1**).

   Hirsutismul reprezintă o dezvoltare anormală a părului în regiuni normal glabre pentru sexul și vârsta respectivă. Este o hipertricoză cu areal depășit. Se întâlnește în:

   - Pubertatea precoce cu dezvoltare precoce a pilozității pubiene, axilare și faciale determinată de tumori hipotalamo-hipofizare sau suprarenaliene.
   - Hirsutismul propriu-zis ca virilism pilar care se traduce prin apariția perilor testoizi, peri groși, lucioși și lungi, de obicei închiși la culoare. Apar cu localizare specifică sexului masculin. Cauzele de apariție a virilismului pilar sunt prezentate în **Tabelul 2**.

TABELUL 1. Etiologia hipertricozei patologice.

Hipertricozele congenitale	Generalizate[1]	• Transmitere genetică autozomal dominantă • Au fost descrise ca: - „omul-câine" - „omul-maimuță" - „omul-lup"
	Localizate[2]	• „Coada de faun"[3] - se întâlnește în spina bifida • Hipertricoza pavilionului urechii - apare la bătrâni în mod natural - la tineri sugerează o anomalie a cromozomului Y • Hipertricoza nazală și presternală - în aceleași condiții ca hipertricoza pavilionului urechii
Hipertricozele dobândite		• În zonele de traumatisme prin frecare sau după fracturi • Localizare dorsală sau pe față - în cancerele bronșice, de rect sau stomac • La nivelul gambelor - post-tromboflebită • Dispoziție facială temporo-oculară - în porfiria cutanată tardivă • După unele medicamente[4] sau după simpatectomie

[1] În hipertricozele congenitale generalizate pilozitatea acoperă cu fire de păr lungi întreg tegumentul și determină aspectul unei blăni de animal.
[2] Hipertricozele congenitale localizate acoperă numai o zonă anatomică bine delimitată.
[3] „Coada de faun" este localizată la nivelul regiunii dorsale, de-a lungul coloanei vertebrale toraco-lombare.
[4] Hipertricozele dobândite pot să apară după administrarea de fenitoină, ciclosporină sau minoxidil.

TABELUL 2. Cauzele virilismului pilar.

- Menopauza
- Castrarea chirurgicală
- Afecțiunile suprarenale
  - Sindromul sau boala Cushing
  - Tumorile suprarenaliene
  - Hiperplaziile suprarenaliene
- Afecțiunile ovariene
  - Distrofia ovariană polichistică
  - Tumorile ovariene
- Medicamentele
  - Androgenii
  - Spironolactona
  - Anticoncepționalele
- Manifestare paraneoplazică
  - Cancerul pulmonar
  - Cancerul pancreatic
  - Cancerul de colon
- Idiopatic secundar unei hipersensibilități la hormonii adrogeni

Virilismul pilar trebuie diferențiat de *sindromul de virilizare*. Sindromul de virilizare asociază alături de modificările pilozității de tipul hirsutismului manifestări de defeminizare și manifestări de masculinizare, în principal, la nivelul organelor genitale interne și externe, gonadelor și glandelor mamare (Tabelul 3).

TABELUL 3. Semnele de masculinizare și de defeminizare.

Semnele de masculinizare	• Mărirea clitorisului • Vocea groasă • Acneea • Trăsăturile masculine și comportamentul masculin
Semnele de defeminizare	• Atrofia uterului și a glandelor mamare • Amenoreea • Sterilitatea

Hipotricozele

Hipotricoza reprezintă o reducere semnificativă cantitativă a pilozității.

Hipotricozele sunt reprezentate de calviție și de alopecie.

Calvița, popular numită „chelie", reprezintă pierderea părului epicranian cu păstrarea dispoziției caracteristice sexului masculin. Debutează, de obicei, frontal sau în vertex, și poate cuprinde întreg scalpul.

Alopecia reprezintă căderea patologică a părului și poate fi de mai multe tipuri (Tabelul 4).

TABELUL 4. Tipurile de alopecie.

Alopecia difuză	Totalis	Pierderea completă a pilozității la nivelul scalpului
	Universalis	Pierderea pilozității la nivelul întregului corp
Alopecia circumscrisă	„În luminișuri"	- Micoze - Lues
	Jumătatea externă a sprâncenelor	- Mixedem ▪ semnul Hertoghe
	Axilară	- Insuficiență hepatică cronică ▪ semnul Chvostek

Modificările calității și ale culorii părului

Caniția constă în albirea prematură a părului, în special la nivelul pilozității epicraniene. Se întâlnește în boala Graves-Basedow, sindromul și boala Cushing, sideropenia cronică sau în șocul psihic.

Perii negri groși în principal sunt întâlniți tot la nivelul pilozității epicraniene. De multe ori, pacientul are impresia că pilozitatea epicraniană „întinerește". Apare, de obicei, în cancerele digestive, în special cel gastric.

Părul friabil și rar apare în bolile imunologice și colagenoze, în special în lupusul eritematos sistemic.

SEMIOLOGIA UNGHILOR

Noțiuni introductive - Generalități

DEFINIȚIE

Unghiile reprezintă producții cornoase ale pielii, pe fața dorsală a falangelor distale ale degetelor, care sunt, în mod normal, discret bombate trasversal.

Unghiile sunt atașate dermului prin patul unghial și au, în porțiunea proximală, o zonă palid-albicioasă convexă spre vârf, situată la baza unghiei, numită *lunulă*. Porțiunea distală a unghiei este liberă, pe o suprafață influențată de ritmul de creștere a unghiei.

Modificările unghiilor

Modificările unghiilor poartă numele de **onicoze** și sunt reprezentate de modificări de culoare, de formă și de consistență.

Modificările de culoare

Leuconichia se referă la unghia complet albă, fără a se mai putea diferenția lunula de restul unghiei. Se întâlnește în vitiligo, hipoalbuminemie și în ciroza hepatică.

Albugo sau leuconichie punctiformă, numite popular "noițe", apare sub forma unor mici zone albicioase reduse ca dimensiune pe suprafața aderentă a unghiei. Este prezentă în traume unghiale, hipocalcemii și în hiperfoliculinemie.

Unghia "jumătate-jumătate" se caracterizează printr-o colorație albicios-palidă, de nuanța lunulei, care se întinde până la aproximativ jumătate din porțiunea fixă a unghiei, cealaltă jumătate rămâne normal colorată. Apare în boala cronică de rinichi și în discriniile ovariene.

Unghia albastră este descrisă printr-o nuanță alb-albăstruie la nivelul porțiunii aderente a unghiei. Se întâlnește în infecțiile cu pseudomonas și în intoxicațiile cu clorochină.

Lunula albăstruie se caracterizează printr-o nuanță alb-albăstruie a lunulei în boala Wilson.

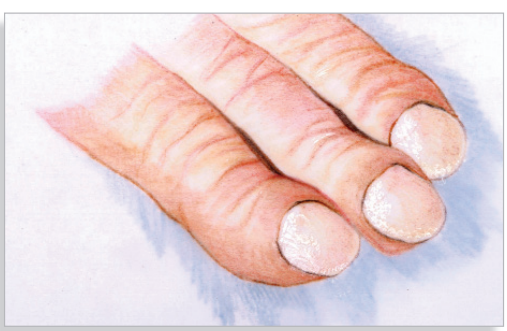
Hemoragia în aschie apare în endocardita infecțioasă.

Unghia galbenă se întâlnește în psoriazis, infecții fungice, icter și în tratamentul cu tetraciclină.

Modificările de formă și consistență

Principalele modificări de formă și consistență a unghiilor sunt reprezentate în **Tabelul 5**.

FIGURA 1. **Hipocratism digital.**



TABELUL 5. Modificările unghiale de formă și consistență.

Anonichie	Lipsa unghiei
Onicoliza	Desprinderea nedureroasă a unghiei de pe patul unghial. Cauze locale: - Traumatismele - Psoriazis - Infecțiile fungice - Reacțiile alergice
Onicomadeza	Căderea unghiei
Pahionichie	Unghia îngroșată Cauze: - Congenitală - Infecții unghiale - Psoriazis
Onicogrifoză	Unghii în gheară Cauze: - Congenitală - Traumatismele unghiale - Ischemia arterială - Diabetul zaharat - Arsurile
Coilonichie	Unghii în solniță Cauze: - Anemia sideropenică
Onicocriptoză	Unghie încarnată
Onicorexis	Striuri longitudinale la nivelul unghiei Cauze: - Detergent - Deficitul de fier - Hipotiroidismul - Ischemia digitală
Onicoschisis	Unghie exfoliată Se caracterizează prin desprinderea unor fracțiuni orizontale de pe suprafața unghiei
Paronichie	Inflamația tesutului moale din jurul unghiei
Linii Beau	Șanțuri transversale la nivelul unghiei, de obicei bilaterale Sunt secundare întreruperii temporare a creșterii unghiei ca urmare a unor boli sistemice
Unghiile Terry	Lama unghială devine alba cu aspect de geam mat cu o bandă distală de culoare roșu maronie și cu ștergerea lunulei. Cauze: - Ciroza hepatică - Insuficiența cardiacă - Diabetul zaharat
Depresiuni punctiforme	Determinate de sinteza defectuoasă a stratului superficial al unghiei Cauze: - Psoriazis - Sarcoidoza - Dermatita atopică sau chimică
Unghile hipocratice	Se referă la hipertrofia falangelor[5] în poțiunea distală însoțită de bombarea „în sticlă de ceasornic" a unghiilor (Figura 1). Cauzele hipocratismului digital sunt: - Pulmonare ▪ Bronșiectaziile ▪ Abcesele ▪ Fibrozele ▪ Cancerul pulmonar - Cardiace ▪ Endocardita bacteriană infecțioasă subacută ▪ Cardiopatiile congenitale cianogene - Digestive ▪ Hepatitele cronice ▪ Boala Crohn - Hematologice ▪ Poliglobuliile ▪ Hipertensiunea pulmonară primitivă

[5] Uneori falangele distale sunt dureroase la palpare, așa cum se întâmplă în osteoartropatia hipertrofică pneumică Pierre Marie care este o manifestare paraneoplazică întâlnită în cancerul pulmonar.

SEMIOLOGIA GLANDELOR SUDORIPARE

Noțiuni introductive - Generalități

DEFINIȚIE

Glandele sudoripare sunt de două tipuri: **ecrine** și **apocrine**. Glandele ecrine sunt larg răspândite iar orificiul lor se deschide direct la suprafața tegumentului. Acestea au rol în principal în termoreglare. Activitatea acestora este controlată vegetativ. Sunt situate la nivelul hipodermului, se deschid printr-un canal la suprafața pielii și eliberează secreția sudorală, secreție cu conținut complex, în principal hidroelectrolitic. Glandele sudoripare apocrine se găsesc în regiunea axilară și regiunea genitală, se deschid de obicei la nivelul foliculului pilos și determină mirosul specific la adult.

Modificările secreției sudorale

Modificările secreției sudorale se împart în *modificări cantitative* (**Tabelul 6**) reprezentate de hiperhidroză și de anhidroză și în *modificări calitative* (**Tabelul 7**) reprezentate de cromhidroză, osmohidroză și de modificarea concentrației de sodiu și clor.

TABELUL 6. Modificările cantitative ale secreției glandelor sudoripare.

Hiperhidroza[6]	Generalizată	Hiperhidroza caldă întâlnită în: - Bolile febrile - Hipertiroidie - Efort fizic - Sarcină - Obezitate - Acidoză - Intoxicații
		Hiperhidroza rece sau hiperdiaforeză adrenergică întâlnită în: - Edemul pulmonar acut - Infarctul miocardic acut - Șocul de diverse etiologii - Sângerările acute masive
	Localizată	La nivelul feței, unde poate fi: - caldă, în emoții - rece, de alarmă sau frică - parțială, pe hemifață în migrenă La nivelul regiunii axilare în: - tulburări endocrine gonadale La nivelul membrelor în: - Sindromul Raynaud - Acrocianoză
Anhidroza	Generalizată	Sclerodermie - Atrofii cutanate - Corticoterapie
	Localizată	La nivelul feței în - Sindromul Claude – Bernard - Horner (**Figura 2**) La nivelul jumătății inferioare a corpului - Diabet zaharat[7]

[6] Hiperhidroza mai este denumită hiperdiaforesis sau hipersudorație și se poate asocia cu sudamina, pitiriazisul versicolor și cu eritrasma.

[7] Anhidroza se poate combina cu hiperhidroza jumătății superioare denumită xerosis diabetica.

FIGURA 2. Sindromul Claude-Bernard-Horner

TABELUL 7. Modificările calitative ale secreției sudoripare.

Cromhidroza	- Reprezintă eliminarea unei secreţii sudorale colorate. - Poate fi de cauză genetică sau consecința eliminării unor substanțe.
Osmohidroza	- Reprezintă transpirația cu miros specific, pătrunzător, care nu este influențată de igiena corporală. - Poate fi de cauză genetică sau de eliminare a unor substanțe cu miros intens, uneori chiar de origine alimentară cum este ceapă sau usturoiul.
Creșterea concentrației de sodiu și clor	- Determină formarea unor depozite albicioase persistente în periferia zonei transpirate. - Se întâlnește în toate cazurile de hipersudorație prelungită. - În afara hipersudorației, poate fi prezentă, de exemplu, în mucoviscidoză și poate determina dezechilibre hidroelectrolitice.

SEMIOLOGIA GLANDELOR SEBACEE

Noţiuni introductive - Generalităţi

DEFINIŢIE

Glandele sebacee sunt situate în derm, atașate foliculului pilos. Palmele și plantele sunt regiuni anatomice fără glande sebacee. Secreția lor se numește **sebum**.

Modificări în secreția glandelor sebacee

Seboreea

Seboreea se referă la creșterea secreției de sebum de la nivelul glandelor sebacee Se întâlnește la pubertate, când se asociază cu acneea juvenilă. De asemenea, mai poate apărea la menstruație, în sarcină, menopauză, hipercorticism și în boala Parkinson.

Chistul sebaceu

Chistul sebaceu reprezintă o formațiune bine delimitată, de dimensiuni variabile, de formă lenticulară, cu convexitatea spre exterior, nedureroasă, cu consistență păstoasă, aderentă la planurile superficiale dar mobilă pe planurile profunde, care are un punct negru situat central, reprezentat de orificiul glandei sebacee. La compresie, se elimină o substanță galben-albicioasă cu miros specific cu conținut bogat în keratină. Chistul astfel golit se poate reface. Se găsește mai frecvent în pielea păroasă a capului și dorsal. Acestă denumire este folosită pentru mai multe tipuri de chisturi, despre care se considera în trecut ca au originea din glandele sebacee.

Aceste chisturi sunt denumite după celulele care formează pereții cavității: chisturile epidermoide din celulele de la nivelul epidermului, pilare din celulele de la nivelul foliculului pilos sau sebacee propiu-zise din celulele de la nivelul glandelor sebacee. Diferențierea dintre aceste tipuri se face prin examen histopatologic.

Rinofima

Rinofima reprezintă o hipertrofie a glandelor sebacee ale pielii nasului, care cuprinde porțiunea bazală a piramidei nazale, cu aripile nasului mărite, ca și tegumentul porțiunii cartilaginoase. Glandele sebacee și canalele glandulare sunt evidente și determină un aspect neregulat al pielii nasului. Se întâlnește la alcoolici, emfizematoși, bronșitici cronici, bătrâni și reprezintă stadiul final al rozaceei.

Hidrosadenita

Hidrosadenita reprezintă o supurație a glandelor sebacee axilare, sub forma unei formațiuni foarte dureroasă, dificil de examinat, aderentă atât de planurile profunde, cât și de cele superficiale, fluctuentă, de dimensiuni variabile. Tegumentele supraiacente sunt roșii și calde, semne evidente de inflamație. Apare prin suprainfectarea glandei, cel mai adesea, ca urmare a epilatului axilar, prin radere, ca și consecință a unor microleziuni locale, sau prin astuparea canalului sebaceu prin folosirea unui deodorant bogat în talc.

I /12

Monica Mariana BĂLUŢĂ

Noțiuni introductive - Generalități

Ţesutul subcutanat este format din ţesut conjunctiv, vase, nervi şi o cantitate semnificativă de ţesut adipos, grăsime. Grosimea ţesutului subcutanat are atât variabilitate interindividuală cât şi locoregională la acelaşi individ. Hipodermul permite mobilitatea pielii faţă de structurile profunde, are rol de barieră termică şi contribuie la termoreglare alături de piele. Ţesutul adipos subcutanat reprezintă 85% din grăsimea organismului, fiind astfel un mare rezervor de energie. Pe lângă rolul energetic, este considerat şi organ endocrin deoarece produce leptina, hormon cu rol în reglarea aportului alimentar şi nu numai. Grăsimea subcutanată, cu o cantitate de adipocite care variază cu regiunile corpului, poate constitui sediul unor patologii particulare, inflamatorii sau neinflamatorii.

DEFINIŢIE

Ţesutul subcutanat reprezintă hipodermul sau fascia superficială. Acesta este situat sub straturile pielii: epiderm şi derm. Termenul provine din latinescul „subcutaneous", ceea ce înseamnă sub piele.

Fiziopatologie

Ţesutul subcutanat participă la schimburile hidro-electrolitice a căror dereglare generează fie edem caracterizat prin creşterea volumului tisular prin acumulare de lichid interstiţial, fie deshidratare adică depleţie de fluide.

Apa totală a organismului (ATO) reprezintă aproximativ 60 % din greutatea corporală (G) la bărbați și aproximativ 50% din greutatea corporală (G) la femei (Tabelul 1). Este repartizată diferit în ţesuturi, invers proporţional cu cantitatea ţesutului adipos și scade cu vârsta.

TABELUL 1. Cantitatea de apă totală a organismului[1].

Vârsta	Bărbaţi	Femei	Ambele sexe
0-1 luni	-	-	76%
10-16 ani	59 %	57 %	-
40-59 ani	55 %	47 %	-
peste 60 ani	52 %	46 %	-

[1] Adaptat după: Tanner GA, în Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine, ed 4, 2013; pp. 427- 436.

Compartimentele fluidice ale organismului sunt în echilibru osmotic dar au compoziţie electrolitică diferită (Figura 1, Tabelele 2 și 3).

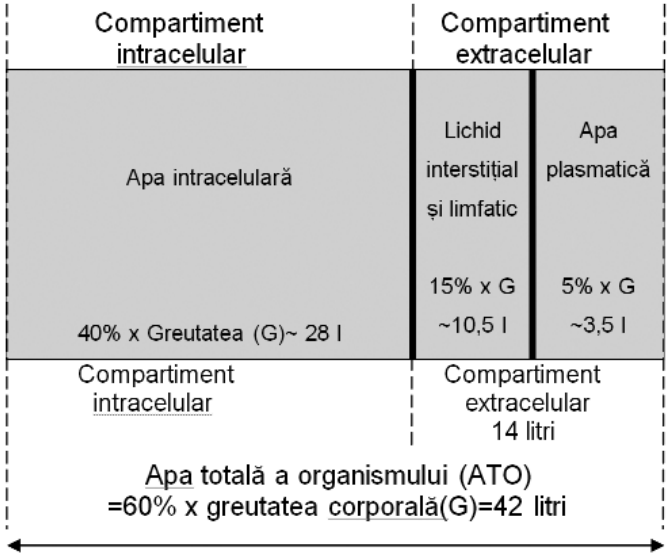
TABELUL 2. **Compartimentele fluidice ale organismului.**

Compartimente	Caracteristici
Compartimentul intracelular (CI)	- reprezintă 60-67 % din ATO
Compartimentul extracelular (CE)	- fluidele din afara celulei - reprezintă 34-35% din ATO

TABELUL 3. **Compartimentul extracelular (CE).**

Componente	Caracteristici
Compartimentul interstiţial	- înconjoară celulele unui ţesut - reprezintă 3/4 din CE - favorizează transferul transmembranar de ioni, proteine, nutrienţi - are aceeaşi compoziţie cu plasma - fluid dinamic, în continuă mişcare - turn over permanent - acumularea în exces generează edeme
Compartimentul plasmatic (în sistemul vascular)	- reprezintă 1/4 din CE - are aproximativ 3,5 litri la un bărbat de 70 kg - compoziţia în apă este de aproximativ 93%
Al 3-lea spaţiu	- reprezintă lichidul fiziologic din pleură, pericard, peritoneu, lichidul cerebrospinal, fluidele din tractul gastro-intestinal, umoarea apoasă a ochilor, lichidul sinovial, lichidul tubular renal - rol fiziologic important, de exemplu lubrefiere - cantitate redusă - produs şi resorbit continuu - nu este socotit în calcule

FIGURA 1. **Apa totală a organismului**[2].



[2] Adaptată după: Tanner GA, în Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine, ed 4, 2013

Parametrii biologici utili în înţelegerea fiziopatologiei echilibrului osmotic sunt osmolalitatea și osmolaritatea (Tabelul 4).

TABELUL 4. Parametrii biologici.

Osmolalitatea	Reprezintă măsura concentraţiei sărurilor şi se defineşte ca numărul de osmoli de săruri (Osm) per kilogram apă
Osmolaritatea	Este măsura osmolilor de săruri per litru de soluţie (Osm/l)

Compartimentele intracelular şi extracelular sunt în echilibru osmotic, au compoziţie diferită, dar concentraţia totală a sărurilor adică osmolalitatea este aceeaşi. Dacă osmolalitatea unui compartiment se schimbă, apa se va muta pentru a stabili un nou echilibru osmotic. Membranele sunt foarte permebile la apă. Volumele compartimentului intracelular şi compartimentului extracelular depind de volumul apei iar apa depinde de cantitatea de săruri.

Manifestările clinice ale patologiei ţesutului subcutanat

Manifestările patologice la nivelul ţesutului subcutanat sunt reprezentate de *dereglarea schimburilor hidro-electrolitice* la nivelul ţesutului subcutanat ceea ce are ca expresie apariția edemelor adică acumulare de lichid interstițial sau a deshidratării adică depleţia de fluide și de *afectările ţesutului gras.*

Anameza specifică

În ceea ce priveşte manifestările patologice la nivelul ţesutului subcutanat, acestea sunt caracterizate de modificări obiective, adică semne sugestive ale entităţilor mai sus menţionate iar anamneza specifică este ţintită cel puţin la adresa unui sindrom format dintr-o asociere de semne şi simptome.

Investigaţiile paraclinice

Acestea nu se adresează ţintit asupra uneia din manifestările mai sus menţionate, ele se formulează cel puţin după un diagnostic de etapă al unui sindrom format dintr-o asociere de semne şi simptome, capitolele care succed semiologia generală cuprind schiţe sau algoritmi de investigaţie în funcţie de suspiciunea de boală ridicată pe baza asocierii de sindroame.

Edemele

DEFINIŢIE

Edemul reprezintă o acumulare de lichid în spaţiile intercelulare.

Clasificarea edemelor

Clasificarea edemelor în funcţie de localizare şi de etiologie este expusă în Tabelul 5.

TABELUL 5. **Clasificarea edemelor în funcţie de localizare şi de etiologie.**

Edeme generalizate	Edeme localizate sau regionale
• Edemul cardiac	• Edemul inflamator
• Edemul renal	• Edemul alergic
• Edemul hepatic	• Limfedemul
• Edemul carenţial	• Edemul venos
• Anasarca	• Edemul gravitaţional
• Edemul de sarcină	• Edemul neurotrofic
• Edemul catamenial	
• Mixedemul	
• Edeme iatrogene	
• Edemul idiopatic	

Elementele cheie de diagnostic al edemelor

Edemele sunt clinic evidente doar după acumularea a câtiva litri de lichid[3]. Sunt precedate de stadiul de "preedem" care este neevidenţiabil la examenul clinic dar se corelează cu creşterea greutăţii cu 4-5 kg. Sub tratament diuretic scad edemele şi greutatea atunci când acestea apar în context de insuficienţă cardiacă fenomen denumit *proba terapeutică*.

Fiziopatologie

Mecanismele fiziopatologice de apariţie a edemelor sunt:

- Creşterea presiunii venoase
- Scăderea presiunii oncotice a plasmei
- Creşterea permeabilităţii capilare
- Obstrucţiile venoase sau limfatice
- Retenţia hidro-salină, mai ales la nivel renal.

Creşterea capitalului hidric şi salin al organismului poate avea diverse etiologii. Apa este repartizată în două compartimente: intracelular şi extracelular. Echilibrul între cele două compartimente este menţinut de forţele Starling (Figura 2). Forţele Starling controlează mişcarea fluidelor.

[3] Vezi Capitolul 7 din partea a V-a, volumul 2 - *Edemul renal*.

FIGURA 2. **Forţele Starling**

Controlul mişcării fluidelor (Forţele Starling)

DIN spațiul vascular ▼ ÎN spațiul extracelular	SPRE compartimentul vascular
Factori favorizanți: - presiunea hidrostatică din sistemul vascular - presiunea coloid-osmotică interstițială	- presiunea coloid-osmotică (proteine plasmatice) - presiunea hidrostatică interstițială

Se crează forţe balansate, steady state, care controlează traseul apei şi al altor substanţe difuzibile:

- de la capătul arteriolar al capilarului SPRE interstiţiu
- întoarcerea din interstiţiu în spaţiul vascular prin capătul venos capilar și prin limfatice.

Dezechilibrul între forţe apare în următoarele situaţii:

- Obstrucţia sistemului venos → creşterea presiunii capilare → edeme
- Scăderea presiunii coloid-oncotice, de exemplu în hipoalbuminemie
- Alterarea endoteliului capilar prin creşterea permeabilităţii capilare și injuria prin agenţi chimici, bacterieni, termici sau mecanici permite transferul de proteine spre interstiţiu.

Drenajului limfatic este un mecanism suplimentar de siguranţă, preia albuminele filtrate prin peretele capilar şi excesul de fluid transudat, reduce fluxul limfatic și are rol esenţial în producerea limfedemului.

Elementele descriptive ale edemelor corelate cu etiologia

Elementele descriptive ale edemelor sunt uneori corelate cu etiologia acestora (Tabelul 6).

TABELUL 6. Elementele descriptive ale edemelor corelate cu etiologia.

Culoarea edemului	➢ Roşu - edemul inflamator - edemul alergic ➢ Alb - edemul renal ➢ Cianotic sau dermatita ocră - edemul cardiac - edemul venos
Temperatura locală	➢ Crescută - edemul inflamator ➢ Normală - edemul renal ➢ Scăzută - edemul cardiac
Consistenţa	➢ Moale-pufos, lasă uşor godeu - edemul renal - edemul carenţial ➢ Dură, lasă mai greu godeu sau deloc - edemul inflamator - edemul venos
Sensibilitatea	➢ Indolor - majoritatea edemelor de cauză generală ➢ Dureros - edemul inflamator

Stadializarea edemelor

Stadializarea şi caracteristicile clinice aferente edemelor sunt expuse în Tabelul 7.

TABELUL 7. Stadializarea edemelor.

Stadiul	Caracteristici clinice
Stadiul de constituire	Aspectul tegumentelor: - edematiate - întinse - lucioase
Stadiul de resorbție	- pliuri fine longitudinale - piele "încreţită" - vergeturi pe coapse şi abdomen
Stadiul cronic	- îngroşarea sau cartonarea tegumentului[4] - aspect lichenoid prin proliferare fibroblastică - aspru la palpare - descuamare marcată - godeul se obține mai greu, eventual după comprimare prelungită - apar tulburări distrofice cutanate[5]

[4] Îngroșarea sau cartonarea tegumenului apare prin hiperplazia țesutului celular subcutanat prin presiune interstițială crescută mult timp.

[5] Tulburările distrofice cutanate sunt fisurile, ulcerații zemuinde și altele.

Examenul fizic

Inspecţia şi palparea zonelor cu edem evidențiază:
- creştere de volum a regiunii afectate;
- ştergerea reliefului anatomic;
- prezența godeului reprezentat de o depresiune apărută la apăsarea pe un plan dur, osos de regulă;
- apariția edemului în zonele cu țesut conjunctiv lax în care presiunea interstițială este mică, de exemplu retromaleolar, la nivelul feței sau pleoapelor.

Examinarea clinică constă în apăsarea cu vârful degetului a zonelor cu strat subiacent dur, osos, de exemplu fața anterioară a tibiei sau presacrat. Ulterior va apare o depresiune localizată, tranzitorie care este rezultatul exprimării lichidului de edem. La nivelul coapselor, peretelui abdominal și al pleoapelor tegumentul şi ţesutul subcutanat se pensează între două degete ceea ce determină formarea a două godeuri alăturate sau aspect de coajă de portocală.

Forme particulare de edem

a. Edemele generalizate

FIGURA 3. Edem cardiac.

TABELUL 8. Edemul cardiac.

Caracteristici	Descriere
Tip	● Generalizat
Edem decliv	● Gravitaţia determină declivitatea şi localizarea preponderentă - la nivelul gambelor (**Figura 3**) - retromaleolar - în regiunea sacrată la bolnavii care stau mult timp în decubit dorsal
Rece	
Cianotic	● Cianoza rece este determinată de staza sângelui în reţeaua capilară şi venoasă subcutanată
Consistenţă	● Relativ dură
Lasă godeu	● Cu oarecare dificultate
Mecanism preponderant	● Congestia venoasă ● Staza cu presiune venoasă crescută
Cauză frecventă	● Insuficienţa cardiacă[6]

[6] Insuficienţa cardiacă este un sindrom frecvent în populaţie datorită creşterii speranţei de viaţă şi creşterii morbidităţii cardiovasculare.

TABELUL 9. Edemul renal.

Caracteristici	Descriere
Tip	➢Generalizat
Culoare	➢ Palid - alb
Consistenţa	➢Moale ➢ Pufos
Depresibilitate	➢Lasă uşor godeu la apăsare
NU este decliv	
Temperatura	➢Normală
Localizare	➢În special în regiunile cu ţesut subcutanat lax - faţă - pleoape - organe genitale - regiune retromaleolară
Instalare	➢Iniţial apare dimineaţa la nivelul pleoapelor ➢Dispare restul zilei
Mecanismul	➢Retenţie hidro-salină conjugată cu - scăderea presiunii coloid-osmotice - creşterea permeabilităţii capilare
Sindroame particulare	➢Sindromul nefrotic[7] ➢Sindromul nefritic[8] - cu pattern glomerular - cu pattern tubulo-interstiţal

[7] În sindromul nefrotic caracterizat prin proteinurie peste 3,5 g/24 ore edemele pot fi generalizate, evoluează cu anasarcă de la început de obicei, edemele devin evidente după o acumulare de 1-5 litri de lichid.

[8] Sindromul nefritic caracterizat prin proteinurie peste 200 mg până la 3g/24 ore este de două tipuri: cu pattern glomerular, proteinurie între 1 şi 3 g/24 ore, în care edemele apar periorbitar şi este întâlnit în faza acută a glomerulonefritelor sau cu pattern tubulo-interstiţal caracterizat prin proteinurie sub 1 g/24 ore în care edemele apar în unele etiologii şi sunt legate mai degrabă de etiologia primară decât de afectarea renală.

TABELUL 10. **Edemul hepatic, hipoproteinemic.**

Caracteristici	Descriere
Tip	➢ Generalizat
Aspect	➢ Alb ➢ Nuanță icterică eventual
Consistență	➢ Pufos ➢ Moale
Godeu	➢ Exprimat ușor
Localizare	➢ Predominent la nivelul membrelor inferioare
Mecanism principal	➢ Reducerea presiunii coloid-osmotice prin hipoalbuminemie
Elemente asociate	➢ Dominat de ascita evidentă și disproporționată față de gradul edemului ➢ Masa musculară subiacentă este atrofiată semnificativ

TABELUL 11. **Edemul carențial sau edemul „de foame".**

Caracteristici	Descriere
Tip	➢ Generalizat
Consistență	➢ Moale ➢ Pufos
Godeu	➢ Exprimat ușor
Localizare	➢ De regulă edeme gambiere ➢ Apare uneori și la nivelul feței
Mecanism de producere	➢ Scăderea presiunii oncotice prin hipoproteinemie ➢ Manifestare paraneoplazică

TABELUL 12. **Anasarca.**

Caracteristici	Descriere
Tip	➢ Generalizat ➢ Edemele încep din zone de elecție și se generalizează ulterior
Localizare	➢ Încep de la membrele inferioare: - dosul piciorului - retromaleolar - fața anterioară a tibiei ➢ Progresează spre - regiunea infero-internă a coapsei, deasupra genunchiului - peretele abdominal[9] - regiunea lombo-sacrată[10] - toracele anterior, inclusiv edemul sânilor - toracele posterior unde se observă impresiunile aşternutului - membrele superioare, în regiunea infero-internă și posterioară deasupra cotului - față, edem palpebral ➢ Uneori edemele pot începe de la față
Elemente asociate	➢ Revărsate în cavitățile seroase - pleură: hidrotorax - pericard: hidropericard - peritoneu: ascita ➢ Transudat serocitrin cu conținut redus de proteine, reacția Rivalta negativă

[9] La acest nivel determină un aspect particular la pensarea pliului cutanat de coajă de portocală.
[10] Se observă la comprimarea progresivă, cu forță, a țesutului subcutanat pe planul dur al sacrului.

TABELUL 13. Edemul de sarcină.

Caracteristici	Descriere
Elemente descriptive	➢ Edem generalizat, moderat ➢ Alb ➢ Moale ➢ Lasă uşor godeu ➢ Localizat de obicei la nivelul membrelor inferioare ➢ Apare în ultimile luni de sarcină ➢ Formă particulară – în nefropatia gravidică[11]

[11] În nefropatia gravidică, după săptămâna a-20-a de sarcină pot să apară edeme generalizate, hipertensiune, proteinurie și convulsii, tablou numit eclampsie care este potenţial letală în absenţa intervenţiei rapide. De obicei necesită cezariană.

TABELUL 14. Edemul catamenial.

Caracteristici	Descriere
Elemente descriptive	➢ Edem discret-moderat la nivelul membrelor inferioare ➢ Apare la femei în a doua jumatate a ciclului menstrual ➢ Este mediat hormonal

TABELUL 15. Mixedemul.

Caracteristici	Descriere
Elemente descriptive	➢ Aspect - tegumente îngroşate - lasă godeu ➢ Apare în hipotiroidia severă

TABELUL 16. Edeme iatrogene.

Caracteristici	Descriere
Elemente descriptive	➢ Edem discret-moderat ➢ Cauze medicamentoase: - corticosteroizi - estrogeni - hipotensoare, de exemplu dihidropiridinele - nifedipina

TABELUL 17. Edemul idiopatic sau Sindromul Milroy.

Caracteristici	Descriere
Elemente descriptive	➢ Este un edem cronic de etiologie necunoscută ➢ Localizat de regulă la gambe ➢ Apare la femeile peste 30 de ani

b. Edemele locale sau regionale

TABELUL 18. Edemul inflamator.

Caracteristici	Descriere
Elemente descriptive	➢ Edem localizat - tumor ➢ Unilateral de obicei ➢ Reprezintă unul din semnele inflamației ➢ Cald - calor ➢ Dureros - dolor ➢ Însoțit de eritem - rubor ➢ Se întâlnește în: - erizipel - limfangite - artrite - flegmoane - abcese - celulite - osteomielită - flebite

TABELUL 19. Edemul alergic.

Caracteristici	Descriere
Elemente descriptive	➢ Aspect - roșu - cald - dureros - nu determină godeu - apare relativ brusc ➢ Localizare - apare caracteristic la față, pleoape, buze, limbă, uneori la întreaga față - se însoțește de regulă de prurit, erupții urticariene
Forme Acute, Cronice, Recidivante	➢ Edemul angioneurotic Quincke - instalare bruscă, dispare în ore, zile - nepruriginos - se poate asocia cu: edem glotic, asfixie, dispnee inspiratorie paroxistică - determinat de diferiți alergeni alimentar sau medicamentoși

TABELUL 20. Limfedemul.

	Descriere
Caracteristici	➢ Edem palid ➢ Aspect particular ➢ Începe asimetric ➢ Iniţial este moale apoi devine cartonat şi apar lichenificări ➢ Localizări mai puţin obişnuite: - faţa dorsală a mâinilor, picioarelor
Mecanism	➢ Blocarea circulaţiei limfatice locale prin: - malformaţii ale vaselor limfatice - procese tumorale, metastaze - postoperator - rezecţia sistemului limfatic de drenaj - după iradierea regiunilor ganglionare ➢ În filariază apare un aspect grotesc denumit "elefantiazis arabicum"
Forme	➢ Congenital ➢ Dobândit

TABELUL 21. Edemul venos.

Afecţiuni	Descriere
Ttromboflebita superficială	➢ Edemul este limitat în jurul cordonului determinat de vena trombozată ➢ Are caractere inflamatorii
Tromboflebita profundă	➢ Edem alb, dureros spontan şi la palpare ➢ Semnul Homans prezent ➢ Creşte diametrul segmentului afectat ➢ Reţeaua venoasă superficială este evidentă ➢ Spasmul arterial supraadaugat poate determina cianoză
Insuficienţa venoasă cronică	➢ Este secundar varicelor sau unor tromboze venoase profunde repetate - sindrom posttrombotic ➢ Poate fi unilateral sau bilateral, dar inegal ➢ Tegumente cianotice, cu dermită ocră, eventual complicate cu ulcere ➢ Localizat în special la nivelul membrelor inferioare ➢ Accentuat în ortostatism
Edemul în pelerină	➢ Este edem generat de stază ➢ Circulaţia colaterală venoasă este evidentă ➢ Mecanism: - obstrucţia venei cave superioare în sindromul mediastinal - creşterea presiunii venoase în jumătatea superioară a toracelui şi la nivelul membrelor superioare

TABELUL 22. Edemul gravitaţional.

Caracteristici	Descriere
Elemente descriptive	➢ Este favorizat de anotimpul cald ➢ Apare după călătorii îndelungate ➢ Poate apărea la pacienţi cu ischemie periferică cronică care ţin mult timp picioarele atârnate la marginea patului ➢ Apare datorită acţiunii prelungite a gravitaţiei

TABELUL 23. Edemul neurotrofic.

Caracteristici	Descriere
Elemente descriptive	➢ Edem moderat ➢ Interesează un membru paralizat ➢ Aspectul tipic de "mâna suculentă" descrisă de Marinescu

Semiologia modificărilor hidro-saline

Deshidratarea

DEFINIŢIE

Deshidratarea reprezintă condiţia clinică determinată de reducerea conţinutului hidric al organismului.

Clasificare

Deshidratarea este de două tipuri: celulară și extracelulară.

a. Deshidratarea celulară

Deshidratarea celulară poate fi generată de hipernatremie sau de administrarea de manitol. Este caracterizată de reducerea volumului apei intracelulare, datorită pierderii predominante de apă prin poliurie, transpiraţie și respiraţie, de exemplu la bolnavii comatoși. Uneori poate însoţi edemele, în hiperhidratarea extracelulară, când bolnavul reduce aportul de lichide și menţine ingestia de sare sau poate însoți deshidratarea extracelulară ceea ce determină deshidratare globală.

Caracteristicile clinice şi biologice ale deshidratării celulare sunt:
- setea, prin stimularea osmometrului hipotalamic;
- anorexia fără greaţă;
- limba şi vestibulul bucal sunt uscate din cauza scăderii secreţiei paratiroidiene;
- febra, prin alterarea termoreglării;
- fenomenele nerurologice, de exemplu delirul și somnolenţa până la comă;
- respiraţia Cheyne-Stokes;
- natremia peste 145 mmoli/l;
- presiunea osmotică a plasmei crescută;
- oliguria cu densitate urinară crescută.

b. Deshidratarea extracelulară

Deshidratarea extracelulară este consecinţa pierderilor predominante de sodiu pe cale renală în nefropatii sau în excesul de diuretice, digestivă în vărsături sau diaree, cutanată în transpiraţii profuze și prin reducerea drastică a aportului de sare. Se poate asocia cu hiperhidratare celulară prin migrarea apei în interiorul celulelor, stare caracterizată prin apatie, cefalee și vărsături prin edem cerebral.

Caracteristicile clinice şi biologice ale deshidratării extracelulare sunt:

- bolnavii nu au sete
- pliul cutanat persistent, prin scăderea turgorului cutanat
- hipotonia globilor oculari
- hipotensiunea până la colaps, prin reducerea volumului circulant
- tahicardia
- oliguria cu densitate urinară crescută
- natremia este de obicei normală
- hemoconcentraţia
- hiperazotemia

Semiologia ţesutului gras

Cu excepţia afecţiunilor inflamatorii ale ţesutului subcutanat, cum sunt celulita şi paniculita, majoritatea patologiei ţesutului gras are determinare genetică şi prezintă frecvenţă foarte rară. În ceea ce urmează vor fi expuse pe scurt, cu titlu informativ câteva tipuri de manifestări patologice ce pot fi identificate rar la nivelul ţesutului gras.

Lipodistrofia reprezintă depunerea patologică de ţesut adipos în diverse structuri. Aceasta are determinare genetică.

Adipoza dureroasă sau *dercum* se referă la lipoamele dureroase dezvoltate la nivelul membrelor şi trunchiului. Poate apare în special la femei post menopauză și se poate asocia cu tulburări psihice.

Lipomatoza simetrică benignă sau *sindromul Launois-Bensaude*[12] este caracterizată prin prezenţa unor mase adipoase de dimensiuni mari, localizate simetric în variate părţi ale corpului, în principal la nivelul regiunii cervicale, puţin circumscrise, care au contur difuz deoarece nu există o capsulă limitantă. Aceste mase adipoase sunt de consistenţă moale, nedureroase, se dezvoltă progresiv în ţesutul subcutanat și infiltrează adesea structurile vecine în evoluţie. Din punct de vedere histologic este un ţesut gras normal. Lipomatoza simetrică benignă este o maladie benignă. Transformarea malignă este excepţională. Afectează în special bărbaţii între 30 și 60 de ani, este mai frecvent întâlnită în ţările mediteraneene, la bolnavii cu consum etanolic cronic în istoric.

Lipodistrofia progresivă sau *boala Barraquer- Simmons* este o formă rară de lipodistrofie, caracterizată prin reducerea graduală şi simetrică a ţesutului subcutanat adipos care începe la faţă, prin dispariţia bulei Bichat, progresează spre gât, membrele superioare şi se extinde spre torace şi abdomen. Nu afectează membrele inferioare. Acestea au aspect psudohipertrofic. Lipodistrofia progresivă se asociază cu boli autoimune cum sunt lupusul și tiroidita sau cu boli metabolice ca diabetul zaharat. Afectează mai frecvent femeile. Atunci când apare la barbaţi, apare mai precoce.

Lipodistrofia insulinică este o reacţie anormală la pacienţii diabetici trataţi cu insulină. Lipoatrofia este caracterizată prin prezența unor noduli subcutanaţi care alternează cu zone de atrofie a ţesutului adipos și uneori prin hipoestezie cutanată.

[12] Se mai numește lipomatoza simetrică benignă, boala Madelung, adenolipomatoza Launois-Bensaude, sindromul Brodie, boala Buschke, lipomatoza simetrică multiplă cu predominanţă cervicală sau gâtul gras.

Este considerată efect advers cu mecanism imun. Lipohipertrofia reprezintă tumefierea ţesutului gras la locul injecţiei secundară efectului lipogen al insulinei.

Sindrom Rothman-Makai se mai numeşte paniculita spontană a copiilor și este caracterizat prin prezența unor noduli subcutanaţi bine delimitaţi, vag sensibili. Nu este însoțit de semne sau de simptome sistemice. O variantă a acestui sindrom este paniculita lipofagică caracterizată de atrofie la nivelul leziunilor cu depresiuni tegumentare.

Boala Weber-Christian este o afecțiune în care sunt prezenți noduli subcutanaţi simetrici, sensibili, cu dimensiunea de 1-2 cm, care asociază eritem, localizați în special pe coapse şi gambe, dar nu numai. Disrupţia acestora exprimă un lichid uleios maro în paniculita lichefiantă. Nodulii apar şi dispar în decurs de câteva săptămâni. După vindecare rămâne o zonă cicatriceală cu depresiuni cutanate. Simptome sistemice asociate sunt: febra, astenia, greaţa, vărsăturile, scăderea ponderală, mialgiile și artralgiile. Are tendinţă la recădere.

Atrofia hemifacială progresivă sau *sindromul Parry- Romberg* se referă la degenerarea şi retracţia ţesutului subcutanat. Este localizată la o jumătate din faţă. Evoluează autolimitant cu atrofie hemifacială restantă şi mutilantă. În cadrul acestei afecțiuni sunt afectate pielea, ţesutul subcutanat, muşchii subiacenţi, nervii și părul. Este o boală rară care apare mai ales la femei.

Celulita şi *paniculita* reprezintă inflamaţia fără necroză a pielii şi ţesutului subcutanat. Clinic se caracterizează prin rubor, tumor, calor și dolor. Uneori se identifică poarta de intrare cutanată. Infecţia severă este sugerată de starea generală alterată, febră, limfangita regională, leziunile buloase violacee, dispoziţia circumferenţială și de durere disproporţionată faţă de examenul clinic.

I /13

Roxana Nicoleta SILIŞTE, Adriana GURGHEAN

Noțiuni introductive - Generalități

Sistemul limfatic este alcătuit din vase limfatice și ganglioni limfatici. Acesta reprezintă o circulaţie discontinuă, auxiliară sistemului vaselor sangvine. În afecţiunile care interesează sistemul limfatic se întâlnesc trei semne cardinale:

- *adenopatiile* sau limfadenopatiile reprezentate de mărirea de volum a ganglionilor limfatici,
- *limfangita* obiectivată ca treneuri roşietice vizualizate la nivel tegumentar, datorate inflamaţiei vaselor limfatice,
- *limfedemul* definit prin edem de cauză limfatică.

Limfadenopatiile sunt asociate unor patologii diverse și frecvent pot reprezenta motivul de adresare a pacientului la medic.

Abordarea unui pacient cu adenopatii depinde de localizarea și de caracteristicile ganglionilor afectaţi, de simptomele asociate, dar mai ales de numărul de grupe ganglionare interesate.

Clasificarea adenopatiilor

Adenopatiile localizate, locoregionale cu implicarea unuia sau a două grupuri ganglionare, aflate în aceeaşi regiune anatomică, pot fi superficiale sau profunde şi sunt datorate unor infecţii sau neoplazii loco-regionale, cu extensie la grupele ganglionare de vecinătate.

Adenopatiile generalizate în care sunt afectate mai mult de 3 grupuri ganglionare din regiuni anatomice diferite sunt datorate unor afecţiuni sistemice cu implicare ganglionară sau unor afecţiuni maligne cu metastazare la distanţă.

Adenopatiile localizate

TABELUL 1. Ganglionii occipitali.

Localizare	- La mijlocul liniei care uneşte protuberanţa occipitală cu procesul mastoid (Figura 1)
Drenaj	- Aferent de la nivelul regiunii posterioare a capului şi scalpului - Eferent spre ganglionii cervicali profunzi inferiori
Simptome	- Cefalee prin compresia nervului occipital mare
Examinare	- Prin palpare
Etiologie	- Infecţii bacteriene sau parazitare - Dermatită seboreică - Neoplaziile localizate în partea posterioară a capului

TABELUL 2. Ganglionii retroauriculari.

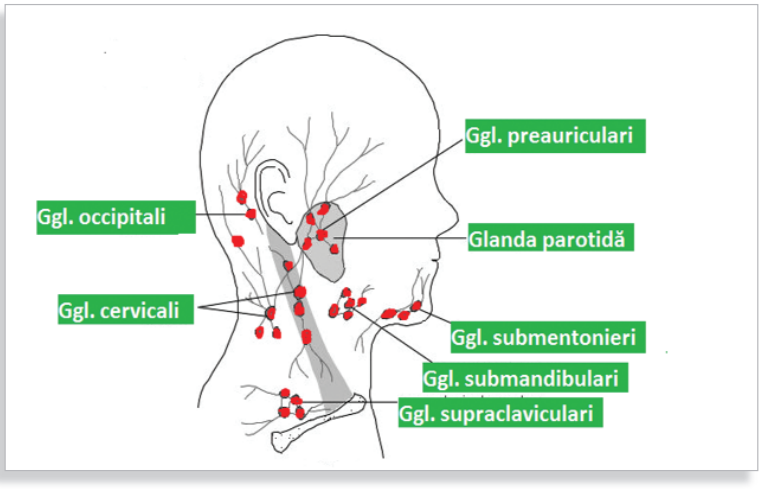
Localizare	- La nivelul procesului mastoid, unde se inseră muşchiul sternocleidomastoidian (Figura 2)
Drenaj	- Aferent de la nivelul meatului acustic extern - Eferent spre ganglionii cervicali profunzi inferiori
Simptome	- Durere la nivel mastoidian care necesită diagnostic diferenţial cu mastoidita acută
Examinare	- Prin palpare
Etiologie	- Infecţii ale meatului extern, otite externe bacteriene sau infecţie herpetică - Sunt afectaţi frecvent în rujeolă

TABELUL 3. Ganglionii preauriculari sau parotidieni.

Localizare	➢ Anterior de tragus (Figura 1)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul: - porţiunii laterale a pleoapei şi conjunctivei ipsilaterale - tegumentului regiunii temporale - meatului acustic extern - parotidei ➢ Eferent spre ganglionii cervicali superiori
Examinare	➢ Ganglionii se examinează clinic prin palpare
Etiologie	➢ Epiteliom ➢ Şancru la nivelul feţei ➢ Erizipel ➢ Herpes zoster oftalmic ➢ Trahom ➢ Sindroamele oculo-glandulare Parinaud[1]

[1] Sindroamele oculo-glandulare Parinaud se referă la conjunctivita granulomatoasă care apare cel mai frecvent în boala ghearelor de pisică, dar şi în alte infecţii ca de exemplu oftalmia gonococică, tuberculoza, sifilisul şancroid, sporotricoza, cheratoconjunctivita epidemică, conjunctivita adenovirală, leptospiroza și boala Chagas.

FIGURA 1. Grupurile ganglionare de la nivelul extremităţii cefalice şi gâtului.
(Modificat după Ferrer)



TABELUL 4. Ganglionii laterocervicali anteriori sau jugulari.

Localizare	➢ Pe marginea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian, de la unghiul mandibulei până la nivelul claviculei (Figura 1)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul: - limbii, cu excepţia vârfului - amigdalelor - ganglionului jugulo-digastric întâlnit la nivelul corpului posterior al digastricului - glandelor parotide ➢ Eferent spre ganglionii cervicali profunzi
Simptome	➢ Durere laterocervicală cu apariţia unei tumefacţii la acest nivel
Examinare	➢ Prin palpare
Etiologie	➢ Infecţii şi neoplazii amigdaliene ➢ Alte infecţii ale regiunii de drenaj ➢ Infecţii cu virusul Ebstein-Barr, virusul citomegalic ➢ Toxoplasmoza

TABELUL 5. Ganglionii laterocervicali posteriori.

Localizare	➢ Pe marginea posterioară a muşchiului sternocleidomastoidian (Figura 1)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul: - capului - gâtului - ganglionilor cervicali superiori - ganglionilor axilari - tegumentului regiunii pectorale, a braţului şi toracelui ➢ Eferent spre ductul jugular
Simptome	➢ Durere laterocervicală cu apariţia unei tumefacţii la acest nivel
Examinare	➢ Ganglionii se examinează clinic prin palpare
Etiologie	➢ Infecţii şi neoplazii ale regiunii de drenaj ➢ Infecţii cu virusul Ebstein-Barr ➢ Tuberculoza sau scrofuloza ➢ Adenopatie bilaterală în tripanosomiază - semnul Winterbottom

TABELUL 6. Ganglionii submandibulari.

Localizare	➢ Pe marginea inferioară a mandibulei, în dreptul glandei submandibulare (Figura 1)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul: - limbii - glandelor submaxilare - porţiunii mediale a conjunctivei - mucoasei linguale şi bucale - ganglionilor submentonieri ➢ Eferent spre ganglionii jugulo-digastrici
Simptome	➢ Durere submandibulară cu apariţia unei tumefacţii la acest nivel
Examinare	➢ Prin palpare
Etiologie	➢ Infecţii şi neoplazii ale regiunii de drenaj

TABELUL 7. Ganglionii submentonieri.

Localizare	➢ Sub menton (Figura 1)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul: - buzei inferioare - vârfului limbii - bazei cavităţii bucale - tegumentului obrajilor ➢ Eferent spre ganglionii submadibulari şi cervicali profunzi
Examinare	➢ Prin palpare
Etiologie	➢ Infecţii şi neoplazii ale regiunii de drenaj

TABELUL 8. Ganglionii retrofaringieni şi parafaringieni.

Localizare	➢ Lateral şi posterior de faringe
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul: - faringelui - palatului moale - porţiunii posterioare a palatului dur ➢ Eferent spre ganglionii cervicali profunzi
Examinare	➢ Nu pot fi examinaţi prin palpare
Etiologie	➢ Abces retrofaringian ➢ Limfoame

TABELUL 9. Ganglionii supraclaviculari.

Localizare	➢ Profund în fosa supraclaviculară (Figura 1)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul toracelui ➢ Eferent spre ganglionii cervicali profunzi
Examinare	➢ Prin palpare
Etiologie	➢ Frecvent este neoplazică ➢ Adenopatia supraclaviculară dreaptă apare în neoplazia pulmonară, mediastinală sau esofagiană ➢ Adenopatia supraclaviculară stângă, semnul Virchow-Troisier, semnifică un neoplasm intraabdominal de stomac sau de pancreas

TABELUL 10. Ganglionii scalenici.

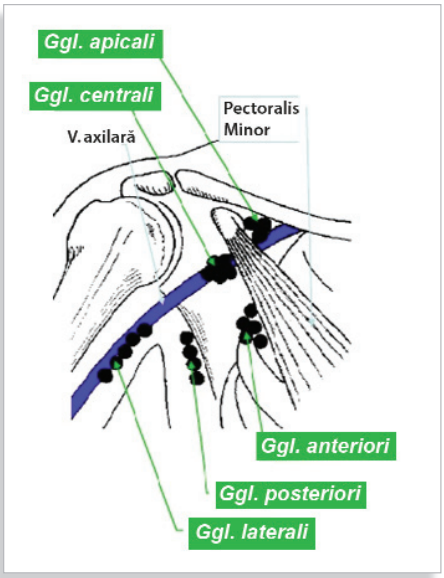
Localizare	➢ Profund la nivelul fosei supraclaviculare, în spatele sternocleidomastoidianului
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul toracelui ➢ Eferent spre ganglionii cervicali profunzi
Examinare	➢ Nu pot fi examinaţi prin palpare ➢ Se face biopsie din grăsimea supraclaviculară
Etiologie	➢ Granuloame şi neoplazii intratoracice

TABELUL 11. Ganglionii axilari.

Localizare	➢ 5 grupe ganglionare localizate în axilă (Figura 2)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul - membrelor superioare - peretelui toracic lateral - sânului ➢ Eferent spre ganglionii subclaviculari
Examinare	➢ Prin palpare[2]
Etiologie	➢ Neoplasm de sân ➢ Sialadenită axilară ➢ Alte infecţii locoregionale, cea mai frecventă este boala gherelor de pisică ➢ Adenopatii axilare restante după vindecarea unor procese infecţioase ➢ Reacţie de hipersensibilitate după un implant mamar

[2] La femei trebuie făcut diagnosticul diferenţial dintre adenopatia axilară şi prelungirea glandei mamare spre axilă.

FIGURA 2. **Grupurile ganglionare axilare.** *(Modificat după Ferrer)*



TABELUL 12. **Ganglionii epitrohleeni.**

Localizare	➢ La 3 cm proximal de epicondilul medial humeral, în şanţul dintre muşchii biceps şi triceps (Figura 3)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul - regiunii ulnare a antebraţului - mâinii - degetelor 4 şi 5 ➢ Eferent spre ganglionii axilari
Examinare	➢ Prin palpare - dacă se palpează sunt întotdeauna patologici
Etiologie	➢ Infecţii în regiunea de drenaj ➢ Adenopatii generalizate în - limfoame - sarcoidoză - tularemie - sifilis secundar

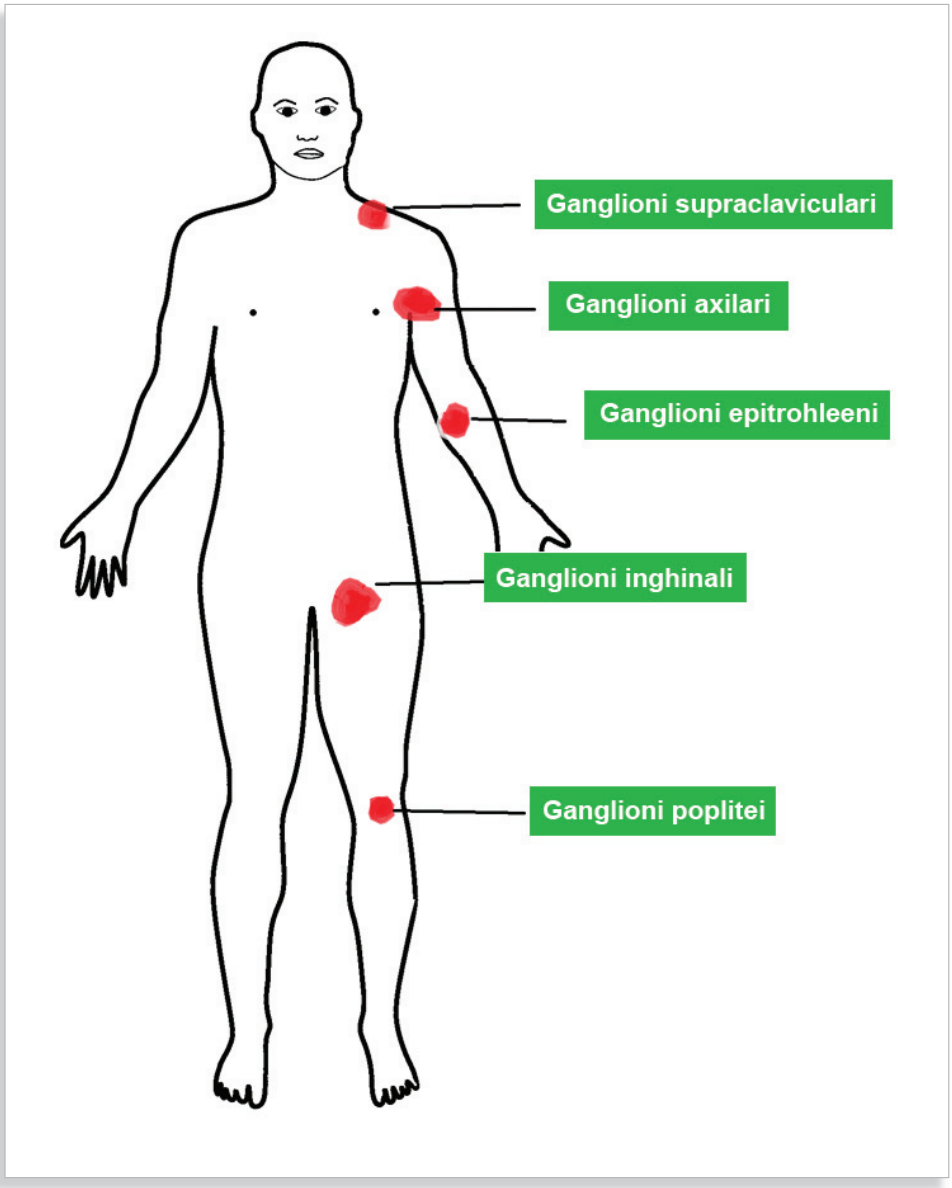
TABELUL 13. **Ganglionii mediastinali.**

Localizare	➢ Intramediastinal (Figura 3)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul organelor intratoracice ➢ Eferent spre ganglionii axilari
Examinare	➢ Ganglionii nu sunt accesibili clinic[3]
Etiologie	➢ Infecţii[4] ➢ Boala Hodgkin ➢ Limfoamele non-Hodgkin ➢ Sarcoidoza ➢ Silicoza ➢ Berilioza ➢ Neoplaziile intratoracice ➢ Leucemia limfatică cronică (LLC)

[3] Mărirea matităţii mediastinale decelată prin percuţie poate sugera prezenţa unor adenopatii localizate în mediastinul anterior şi superior. Diagnosticul este imagistic. Pe radiografia toracică se observă mărirea umbrei mediastinale, cu contur policiclic.

[4] Tuberculoza, coccidoidomicoza, histoplasmoza

FIGURA 3. **Localizarea principalelor grupe ganglionare superficiale de la nivelul trunchiului și membrelor.**



TABELUL 14. **Ganglionii intraabdominali.**

Localizare	➢ Intraperitoneal (Figura 3)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul organelor intraabdominale ➢ Eferent spre ganglionii axilari
Examinare	➢ Ganglionii nu sunt accesibili clinic[5]
Etiologie	➢ Infecții și neoplazii intraabdominale ➢ Boala Hodgkin ➢ Limfoamele non-Hodgkin

[5] Ocazional blocurile mari adenopatice pot fi palpate intraabdominal. Diagnosticul este imagistic prin ultrasonografie abdominală, tomografie computerizată sau rezonanță magnetică.

TABELUL 15. Ganglionii inghinali superficiali.

Localizare	Sunt 2 grupuri: ➢ unul localizat sub ligamentul inghinal, ganglionii sunt dispuşi paralel cu acesta ➢ altul localizat în jurul venei safene mari, în porţiunea proximală (Figura 3)
Drenaj	➢ Aferent de la nivelul - regiunii inferioare a peretelui abdominal - retroperitoneului - penisului - scrotului - vulvei - vaginului - perineului - regiunii gluteale - porţiunii inferioare a canalului anal pentru grupul orizontal - membrelor inferioare ➢ Eferent spre ganglionii inghinali profunzi
Examinare	➢ Prin palpare
Etiologie	➢ Infecţii [6] ➢ Neoplazii ale regiunii de drenaj, cu excepţia metastazelor de la neoplasmul testicular care drenează direct în ganglionii paraaortici

[6] Infecțiile cu transmitere sexuală cum sunt șancroidul, lymphogranuloma venereum, herpesul genital și sifilisul primar. Numeroase persoane pot prezenta adenopatii de dimensiuni mici-moderate datorate unor infecţii cronice asimptomatice.

TABELUL 16. Ganglionii popliteali.

Localizare	➢ Fosa poplitee (Figura 1)
Drenaj	➢ Gambă ➢ Picior
Examinare	➢ Prin palpare
Etiologie	➢ Infecţii localizate, rar apar în adenopatiile generalizate

Forme particulare de adenopatii localizate

Scrofuloza reprezintă infecţia ganglionară cu micobacterii, localizată mai frecvent la nivelul ganglionilor laterocervicali posteriori. La adulţi, la aproximativ 95% dintre cazuri, sunt cauzate de Mycobacterium tuberculosis și apare mai ales la pacienţii imunocompromişi. La copiii imunocompetenţi, scrofuloza este adesea provocată de micobacterii atipice cum este Mycobacterium scrofulaceum şi de alte micobacterii netuberculoase. Tipic, adenopatiile sunt fluctuente şi pot fistuliza la piele, exprimându-se un lichid verzui denumit cazeum. La locul de vindecare a leziunilor cutanate apar cicatrici extensive, deformante.

Adenoflegmonul sau limfadenita supurată este o formă particulară de adenopatie localizată, care reprezintă inflamaţia unui ganglion limfatic. Etiologia adenopatiilor supurative cuprinde infecţiile streptococice, stafilococice, boala ghearelor de pisică, limfogranulomatoza benignă, antraxul, ciuma, tularemia și coccidoidomicoza. În mod tipic adenopatiile sunt dureroase, asociază fenomene inflamatorii locale cu eritem și căldură locală. Iniţial au consistenţă crescută, ulterior devin fluctuente și pot fistuliza la suprafaţa tegumentară.

Sindroamele ganglionare reprezintă adenopatii localizate la poarta de intrare a unui agent patogen infecţios însoţite de manifestări sistemice, de exemplu șancrul sifilitic, scarlatina, faringo-amigdalitele infecţioase streptococice sau boala ghearelor de pisică.

Șancrul sifilitic apare la locul de inoculare a spirochetei, fiind dur, nedureros, cu margini indurate și roșii, care se vindecă spontan în maxim 2 săptămâni. Adiacent leziunii apar adenopatii satelite, nedureroase, indurate, nesupurate care pot fi persistente mai multe luni și sunt formate dintr-un grup ganglionar, unul dintre aceștia fiind mai mare, aspect descris în literatură drept „cloșca cu pui”.

Boala ghearelor de pisică este cauzată de Rochalimaea henselae, care este transmisă prin zgârietura de feline. Limfadenopatia este localizată cel mai frecvent submandibular, preauricular, axilar și inghinal. Adenopatia este elastică, mobilă și intens dureroasă, însoţită de febră și stare generală de rău. În ciuda disconfortului, boala este autolimitată și necesită doar tratament suportiv.

Adenopatiile generalizate

Limfadenopatia generalizată este o caracteristică a unor boli sistemice, dintre care cele mai frecvente sunt:

- Limfoproliferările reactive în infecţiile virale acute din rubeolă, mononucleoză infecţioasă, citomegalovirus, rujeolă, varicelă, herpes simplex 6, hepatită virală B
- Infecţia cu virusul imunodeficienţei umane
- Tuberculoza
- Limfoamele
- Leucemiile acute sau cronice
- Metastazele generalizate de la cancerele solide
- Bolile autoimune cum sunt lupusul eritematos sistemic, boala Still și poliartrita reumatoidă
- Medicamentele și vaccinurile care determină boala serului
- Sarcoidoza

Limfoproliferările reactive din cadrul infecţiilor virale acute reprezintă extrem de rar motivul prezentării la medic. De obicei, tabloul simptomatic are în prim plan prezenţa febrei, a semnelor specifice ale bolii cu faringită și infecţie respiratorie sau a erupţiei cutanate în bolile copilăriei. Adenopatiile evidenţiate la examenul clinic sunt de obicei de mici dimensiuni, sensibile la palpare și mobile faţă de planurile superficiale și profunde. Adenopatiile reactive sunt localizate mai ales la nivel cervical și submandibular. În mod caracteristic, acestea se remit la una-două săptămâni după dispariţia simptomelor. Persistenţa peste 4-6 săptămâni a unei adenopatii, impune investigaţii suplimentare pentru excluderea unor cauze maligne.

În infecţia cu *virusul imunodeficienţei umane (HIV)* limfadenopatia apare în timpul celei de-a doua săptămâni de infecţie simptomatică acută, concomitent cu apariţia unui răspuns imun specific la HIV. Adenopatiile sunt de mici dimensiuni, mobile, nedureroase, cu localizare primordială în majoritatea cazurilor la nivelul ganglionilor cervicali, axilari și occipitali. Adenopatiile scad în dimensiuni după faza acută, dar pot persista timp îndelungat de-a lungul evoluţiei cronice a bolii.

Limfadenopatiile generalizate apar în *tuberculoza* miliară sau granulie, care reprezintă o formă severă, acută de tuberculoză, datorată diseminării pe cale hematogenă a bacilului Koch în aproape toate organele. Apare mai frecvent în continuarea primoinfecţiei, de obicei la copii și tineri, dar există și o formă de granulie care poate complica tuberculoza secundară. Adenopatiile sunt de mici dimensiuni, mobile, nedureroase și spre deosebire de infecţia micobacteriană localizată, nu prezintă fluctuenţă și nu fistulizează.

Limfoamele reprezintă proliferări maligne ale celulelor imune, respectiv limfocitele de tip B sau T. Acestea se acumulează în ţesuturile limfoide, în ganglionii limfatici, ficat, splină, în structurile limfoide asociate altor ţesuturi, motiv pentru care adenopatiile generalizate reprezintă un semn cheie la pacienţii cu această patologie. Limfoamele se clasifică în funcţie de tipul celular și histologie în: limfoame Hodgkin în care se întâlneşte proliferarea unor celule B gigante, multinucleate, denumite celule Reed-Sternberg şi limfoame non-Hodgkin sau proliferări maligne ale limfocitelor B sau T. Adenopatiile superficiale sunt localizate frecvent la nivel cervical, axilar și în zona inghinală, dar uneori pot fi implicaţi și ganglionii occipitali, submandibulari, submentonieri și epitrohleeni. Adenopatiile pot fi de mari dimensiuni, ganglionii sunt aderenţi între ei și faţă de planurile profunde, alcătuind uneori blocuri adenopatice mari. Adenopatia gigantă laterocervicală bilaterală a fost denumită clasic „gâtul proconsular". În mod tipic adenopatiile sunt nedureroase, dar la 10% dintre pacienţii cu boală Hodgkin poate apărea durere la nivelul adenopatiilor după ingestia de alcool. Consistenţa acestora este de „minge de cauciuc" în boala Hodgkin sau dură-lemnoasă în limfoamele non-Hodgkiniene. Adenopatiile sunt uneori asimptomatice sau pot provoca simptome legate de compresia pe structurile învecinate. 40% dintre pacienţi au simptome constituţionale cum sunt pierderea în greutate, febra sau subfebra inexplicabilă și transpiraţiile nocturne, denumite generic „simptomele B" de boală. Febra intermitentă se observă în aproximativ 35% din cazuri. Rar, se observă febra clasică Pel-Ebstein, febră mare de 1-2 săptămâni, urmată de o perioadă afebrilă de 1-2 săptămâni. Alte simptome precum pruritul, durerile osoase, simptome neurologice sau manifestări paraneoplazice pot face parte din tabloul clinic al pacienţilor cu limfoame.

Leucemiile reprezintă proliferarea malignă acută sau cronică a celulelor precursoare hematopoietice. Leucemiile apar prin proliferarea unui singur tip de celule, celula stem limfoidă sau celula stem mieloidă. Din acest motiv sunt denumite boli clonale. Celulele maligne leucemice circulă prin sânge și pot infiltra orice ţesut. Adenopatiile din leucemii sunt generalizate, nedureroase, elastice și de dimensiuni mai mici în leucemiile acute sau de consistenţă crescută în infiltrările cronice. Pacienţii cu leucemii cronice sunt asimptomatici perioade îndelungate, în timp ce unii pacienţii cu leucemii acute au simptome severe. Simptomele sunt polimorfe și nespecifice, fiind datorate pierderii funcţiei celulelor sanguine normale sau acumulării celulelor anormale în organism. Tabloul clinic cuprinde febra, scăderea ponderală, astenia datorată anemiei, echimozele spontane, epistaxisul, purpura sau peteșiile prin scăderea numărului trombocitelor, infecţiile recurente şi durerile osoase.

Metastazele ganglionare generalizate sunt mai frecvent întâlnite la pacienţii cu boală neoplazică extinsă, cu simptome datorate atât extensiei locale a bolii cât și la distanţă. Adenopatiile sunt confluente, nedureroase, de consistenţă dură-lemnoasă, aderente la planurile superficiale și profunde.

Bolile autoimune asociază uneori adenopatii generalizate la debut sau în perioadele de activitate a bolii. La aproximativ 50% dintre bolnavii cu LES se observă adenopatii. Ganglionii sunt elastici, de mici dimensiuni, mobili și nedureroși.

Numeroase *medicamente* determină o reacţie de hipersensibilitate de tip III cunoscută sub denumirea de boala serului. Aceasta este caracterizată prin febră, artralgii, erupţii cutanate și limfadenopatie generalizată.

Sarcoidoza implică cel mai frecvent plamânul și ganglionii mediastinali hilari și paratraheali, de aceea simptomele cele mai comune sunt tusea, dispneea și durerea toracică. Acestea sunt frecvent însoţite de oboseală, stare generală de rău, febră și scădere în greutate. Până la 30% dintre pacienţi pot asocia și manifestări extratoracice, iar limfadenopatia periferică este prezentă la până la 40% dintre aceștia. Alte manifestări extratoracice întâlnite în sarcoidoză sunt leziunile cutanate, leziunile oculare, artrita, hepatosplenomegalia și afectarea cardiacă.

Alături de etiologiile sus-menţionate, care reprezintă cele mai frecvente cauze de adenopatii generalizate, există numeroase patologii mai rare, care asociază acest semn clinic (**Tabelul 17**).

TABELUL 17. Cauzele rare de adenopatii generalizate.

• Infecţiile bacteriene	- Sifilisul secundar - Listerioza - Bruceloza - Tularemia - Pesta
• Toxoplasmoza	- Toxoplasma gondii[7]
• Histoplasmoza	- Histoplasma capsulatum[8]
• Bolile metabolice[9]	- Boala Niemann-Pick - Boala Gaucher
• Boala Castelmann[10]	- Hiperplazia angiofoliculară a ganglionilor limfatici
• Amiloidoza	- Afecţiune caracterizată de depunerea extracelulară şi intracelulară a unor proteine fibrilare anormale, insolubile care alterează funcţional şi structural organele la nivelul cărora se depun[11].
• Boala Kikuchi	- Afecţiune rară, benignă, de cauză necunoscută, care apare cel mai frecvent la femeile tinere şi este caracterizată prin limfadenopatie cervicală sau generalizată şi febră
• Boala Kawasaki[12]	- Cea mai frecventă cauză de vasculită la copii
• Limfomul angioimunoblastic cu celule T[13]	- Limfadenopatia angioimunoblastică
• Boala Rosai-Dorfman[14]	- Histiocitoza cu adenopatii gigante
• Pseudotumor inflamator	- Afecţiune benignă, de etiologie necunoscută, în care apare inflamaţia nespecifică a ganglionilor limfatici şi care poate asocia simptome sistemice

[7] Este un parazit protozoar, transmis prin ingestia de carne inadecvat gătită sau prin fecalele de pisică. Infecţia clinic manifestă apare doar la pacienţii cu imunodepresie care au adesea febră sau subfebră prelungită, stare generală alterată, mialgii, odinofagie, limfadenopatie cervicală persistentă şi hepatosplenomegalie. Alte complicaţii precum abcesele intracraniene sunt prezente în unele cazuri.

[8] Este un fung care se localizează mai ales la nivelul parenchimului pulmonar. Ocazional, pot fi afectate şi alte organe, mai ales în forma diseminată a bolii. Această afecţiune apare mai frecvent la pacienţii cu imunodepresie.

[9] Sunt boli genetice rare care asociază deficitul unor enzime lizozomale. Manifestările clinice sunt hepatosplenomegalia gigantă, adenopatiile, tulburările neurologice şi afectarea pulmonară sau cardiacă.

[10] Boala Castelmann este o limfoproliferare mai puţin frecventă care se caracterizează prin adenopatii de mari dimensiuni şi manifestări sistemice cum ar fi febra, hepatomegalia, splenomegalia, hipergamaglobulinemia policlonală şi, uneori, amiloidoza.

[11] Organele interesate mai frecvent sunt inima, rinichii, sistemul nervos periferic, tractul gastro-intestinal, tractul respirator, ficatul, splina şi ganglionii limfatici. Limfadenopatiile generalizate reprezintă extrem de rar prima manifestare a bolii, acestea apar mai frecvent la bolnavii cu infiltrare severă la nivelul altor organe.

[12] Acest sindrom este caracterizat de febră, limfadenopatii cervicale şi simptome considerate cardinale pentru diagnostic: conjunctivită, mucozită, erupţii cutanate şi anevrisme ale arterelor coronare.

[13] Boală sistemică caracterizată prin limfadenopatii generalizate, febră, hepatosplenomegalie, anemie hemolitică şi hipergammaglobulinemie policlonală.

[14] Afecţiune caracterizată de adenopatii de mari dimensiuni, localizate mai ales la nivel cervical datorată acumulării de histiocite în ganglionii limfatici. Histiocitele se acumulează şi în os, plămâni sau piele. Boala este de obicei auto-limitată, dar provocă uneori complicaţii legate de fenomenele compresive ale maselor tumorale şi anemie hemolitică.

Evaluarea adenopatiilor

Datele din anamneză relevante pentru stabilirea etiologiei adenopatiilor sunt descrise în **Tabelul 18**.

TABELUL 18. Datele din anamneză.

● *Vârsta*	- La copii adenopatiile apar în: ▪ bolile copilăriei ▪ boala ghearelor de pisică ▪ bolile transmise vertical de la mamă ▪ boala Still ▪ tezaurismoze - La adulţi adenopatiile sunt întâlnite în: ▪ infecţii ▪ tuberculoză ▪ HIV ▪ limfoame ▪ boli maligne
● *Factorii de risc*	- Prezenţa unei leziuni cutanate loco-regionale - Contactul cu animalele[15] - Călătoria într-o ţară tropicală[16] - Ocupaţia[17] - Comportamente la risc pentru boli cu transmitere sexuală sau parenterală - Contactul cu un bolnav de tuberculoză sau cu alte boli infecţioase transmisibile - Imunizările recente - Medicamente utilizate
● *Simptomele asociate*	- Simptomele locale care orientează diagnosticul - Febra persistentă sau recurentă poate semnala o infecţie, malignitate sau o colagenoză - Scăderea ponderală, inapetenţa, transpiraţiile nocturne sugerează tuberculoza şi malignitatea - Tusea şi dispneea pot fi prezente în tuberculoză, infecţii fungice şi adenopatii mediastinale - Epistaxisul sau echimozele pot semnala o leucemie - Durerea la nivelul unei extremităţi şi şchiopătarea pot semnala o artrită juvenilă, o leucemie sau un neuroblastom - Artralgiile, mărirea de volum a articulaţiilor sunt prezente în bolile autoimune şi în boala serului - Pruritul generalizat poate semnala boala Hodgkin.
● *Durata şi severitatea simptomelor asociate*	
● *Progresivitatea sau retrocedarea manifestărilor clinice*	
● *Sensibilitatea adenopatiei*	- Adenopatiile inflamatorii sau alergice sunt de obicei dureroase - Adenopatiile neoplazice sau metabolice sunt nedureroase
● *Antecedentele patologice*	- Tuberculoza - Sarcoidoza - Colagenozele - Deficitele imune - Limfoamele maligne - Neoplaziile

[15] Conduce la apariţia toxoplasmozei, brucelozei sau a bolii ghearelor de pisică.
[16] Poate asocia leishmanioză şi tripanosomiază.
[17] La vânători este descrisă tularemia iar la îngrijitorii de animale bruceloza.

Examenul fizic

Examenul tegumentelor și mucoaselor oferă unele elemente importante pentru diagnostic:

- paloare la bolnavii cu neoplazii digestive sau leucemii;
- echimoze, purpure și peteșii la bolnavii cu leucemii acute;
- leziuni cutanate care pot reprezenta o poartă de intrare;
- limfangită;
- erupţii tegumentare în infecţii virale și în reacţii alergice;
- modificări ale tegumentelor supraiacente cu eritem, căldură locală și fistulizare în limfadenitele supurate;
- leziuni papulare sau pustule la locul de inoculare în boala ghearelor de pisică
- eritem nodos la bolnavii cu tuberculoză, sarcoidoză sau infecţii streptococice.

În ceea ce privește examenul sistemului ganglionar se urmăresc:

- numărul ganglionilor limfatici implicaţi și repartiţia lor topografică;
- localizarea adenopatiei;
- dimensiunile ganglionilor;
- aspectul ganglionilor, dacă sunt confluenţi sau izolaţi;
- forma ganglionilor;
- consistenţa fermă, elastică, dură, moale sau fluctuentă în centru;
- mobilitatea diminuată în caz de periadenită sau pierdută în caz de invazie, infiltraţie;
- sensibilitatea ganglionilor măriţi de volum deoarece adenopatiile inflamatorii sunt de obicei sensibile la palpare, cele neoplazice sunt indolore.

Alte elemente patologice ale examenului clinic care trebuie evaluate obligatoriu la bolnavii cu adenopatii superficiale sunt:

- prezenţa hepatosplenomegaliei care sugerează existenţa unei leucemii sau a unui limfom malign;
- modificările patologice la examenul clinic al aparatului respirator;
- mărirea matităţii mediastinale întâlnită și în adenopatii mediastinale;
- sindromul de venă cavă superioară cu circulaţia colaterală de tip toraco-brahial, cianoză și edem în pelerină;
- masele palpabile intraabdominal;
- prezenţa limfedemului.

Investigaţiile paraclinice

Analizele de laborator trebuie să cuprindă hemoleucograma completă, VSH-ul, electroforeza proteinelor, proteina C reactivă, puncţia aspirat medular și medulograma la bolnavii cu adenopatii și modificări ale tabloului hematologic, IDR la PPD, testul ELISA și Western Blot pentru HIV, VDRL-ul şi investigaţiile serodiagnostice orientate etiologic.

Explorările imagistice sunt importante pentru diagnosticul adenopatiilor profunde, diagnosticul diferenţial cu alte mase tumorale sau pentru identificarea etiologiei unei adenopatii.

Următoarele investigaţii sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului:

- radiografia de torace evidenţiază leziunile intrapulmonare, mărirea umbrei mediastinale și hilurile pulmonare cu contur policiclic
- ecografia abdominală obiectivează adenopatiile intraabdominale şi hepatosplenomegalia
- tomografia computerizată de torace și abdomen are rezoluţie mai bună şi decelează adenopatii de dimensiuni mai mici pentru a diferenția adenopatiile de alte mase tumorale
- IRM abdomino-pelvin are rezoluţie mai bună decât TC şi este neiradiantă
- mamografia sau ecografia mamară
- examinarea ultrasonografică a formaţiunilor tumorale superficiale.

Examenul histologic este obligatoriu la pacienţii cu risc crescut de neoplazii sau la pacienţii cu adenopatii persistente de cauză nedeterminată. Modul de efectuare a biopsiei va depinde de localizarea limfadenopatiei și de diagnosticul suspectat. Puncţia aspirat cu ac fin este utilă pentru diagnosticul recurenţei unui cancer, nu aduce informaţii despre arhitectura ganglionară și poate avea rezultate fals negative. Biopsia cu ac gros este indicată când este suspectat un limfom, deoarece aduce informaţii și despre arhitectură. Biopsia chirurgicală este necesară atunci când etiologia nu este stabilită prin investigaţii obișnuite. Se va practica examen bacteriologic, imunohistochimic și histologic.

Caracteristicile „de alarmă" ale adenopatiilor

- Simptomele constituţionale cum sunt febra cu durată mai mare de o săptămână, scăderea ponderală peste 10% din greutatea iniţială şi transpiraţiile nocturne;
- Adenopatia supraclaviculară şi epitrohleană;
- Limfadenopatiile generalizate;
- Adenopatiile dure, aderente și nedureroase;
- Adenopatiile de peste 2 cm care cresc în dimensiuni sau care persistă mai multe săptămâni;
- Lipsa simptomelor sugestive de infecţie;
- Modificările hemoleucogramei;
- VSH-ul și PCR crescute persistent fără o cauză infecţioasă evidentă sau sub tratament antibiotic.

Camelia BADEA

I/14

Noțiuni introductive - Generalități

Anamneza specifică

Examenul aparatului osteoarticular respectă metodologia comună altor specialităţi cu accentul asupra patologiei articulare care domină simptomatologia. Patologia articulară de tip degenerativ este întâlnită, de obicei, la pacienții vârstnici, în timp ce patologia de tip inflamator poate apărea din adolescență. *Anamneza* devine extrem de importantă având ca scop identificarea simptomelor majore articulare și nonarticulare.

Manifestările clinice

Manifestările clinice articulare sunt *locale și generale:* durerea, tumefierea, redoarea matinală, reducerea mobilităţii și funcţionalităţii, deformările și instabilitatea articulară.

Anamneza pacientului reumatic trebuie să stabilească dacă durerea este articulară sau nonarticulară, acută sau cronică, persistentă sau migratorie şi să identifice modalitatea de iradiere. Durerea de tip mecanic este asociată cu patologia de tip degenerativ şi se caracterizează prin faptul că se ameliorează la repaus, se însoţeşte de redoare matinală sub 30 minute dar nu şi de manifestări inflamatorii locale. Durerea de tip inflamator se accentuează în repaus fiind ameliorată la efort şi se însoţeşte de redoare matinală.

Durerea periarticulară poate apărea la nivelul inserţiilor pe suprafeţe și proeminenţe osoase fiind sediul unor tendinite sau tendinopatii. Mișcările de flexie sau extensie pot evoca aceste dureri stabilind localizarea și intensitatea acesteia. Durerile musculare pot fi însoţite de contractură sau scăderea forţei musculare.

Simptomatologia articulară poate apărea în contextul unei boli sistemice motiv pentru care anamneza trebuie să conţină elemente despre starea generală (febră, scădere în greutate, astenie fizică) şi simptome caracteristice altor boli: xerostomia (uscăciunea cavităţii bucale), xeroftalmia (uscăciunea ochilor), sindrom Raynaud, modificări tegumentare tipice etc. Astfel, istoricul personal de fotosensibilitate și rash-ul malar (erupţie eritemato papuloasă la nivelu malar „în fluture”) sunt prezente în lupus eritematos sistemic. Sindromul Raynaud apare la 90% dintre cazurile de sclerodermie asociate cu sclerodactilie (infiltrarea și indurarea tegumentară la nivelul degetelor), telangiectazii şi calcificări subcutanate predominant pe zone de extensie. Modificările de tip livedo reticularis (cianoză marmorată care nu dispare la vitropresiune) sunt prezente în sindromul antifosfolipidic și lupus eritematos sistemic (LES). Nodulii subcutanaţi pot fi întâlniţi în poliartrită reumatoidă pe suprafeţele de extensie, în gută – tofii gutoşi întâlniţi preponderent la nivelul pavilionului urechii, la nivelul degetelor. Patergia reprezintă hiperreactivitatea cutanată (leziune eritemato-papuloasă) declanşată de înţepături minime, specifică bolii Behçet.

Antecedentele personale patologice sunt importante, mai ales istoricul de infecţii[1], precum şi alte manifestări de tipul sindrom Raynaud ca formă de debut în sclerodermie, boală mixtă de ţesut conjunctiv sau sindrom Sjőgren. În ceea ce privește antecedentele personale patologice, o importanţă deosebită o are prezenţa HLA B27 la pacienţii cu spondilita anchilozantă, precum şi bolile genetice - acondroplazia, homocistinuria etc.

Examinarea și evaluarea funcţională a articulaţiilor

Examenul osteoarticular complet cuprinde examinarea fiecărei articulaţii în parte prin inspecţie, palpare, mobilizare activă şi pasivă, compararea cu partea opusă având rolul de a cuantifica implicarea articulară în forme monoarticulare[2], forme oligoarticulare[3] şi forme poliarticulare[4]. Inspecția urmărește prezența leziunilor cutanate (atrofie, cicatrici, rash), creșterea temperaturii locale, modificări de structură și poziție.

Semiologia articulaţiilor mâinii

Examinarea *articulaţiilor mici ale mâinilor* începe cu inspecţia ce urmărește prezenţa unor cicatrici, erupţii tegumentare, tumefacţii vizibile sau eritem local. Inspecția poate releva existența unor anomalii congenitale: polidactilia (degete supranumerare) sau absența congenitală sau posttraumatică, degete unite între ele (sindactilia). Deviația degetelor ne poate orienta asupra unor afecțiuni ale nervilor ulnar și radial. Devierea se poate produce în plan sagital sau frontal. Deviere cubitală a degetelor, degete „în gât de lebădă" sunt caracteristice pentru poliartrita reumatoidă. Retracția aponevrozei palmare cu fixarea degetelor în flexie se numește boala lui Dupuytren.

Ulterior palparea decelează semnele clinice ale inflamaţiei cu creșterea temperaturii locale și prezența tumefierilor locale (fluctuenţă lichidiană la palpare ca semn al sinovitei proliferative sau acumulării de lichid sinovial). Prin palpare se pot diferenţia artritele de tumefierea asociată unei tenosinovite. Palparea articulară permite aprecierea *gradului durerii* astfel:

gradul 1 – pacientul acuză durere;
gradul 2 – pe lângă durere asociază grimasă;
gradul 3 – la palpare retrage articulația;
gradul 4 – nu permite examinarea.

Examenul mobilităţii articulare cuprinde mișcări de flexie, extensie, abducţie si adducţie urmărind atât limitarea mișcărilor, cât și accentuarea durerii și a modificărilor neurologice asociate – deficit motor şi parestezii. Pe baza datelor clinice și în special a examinării atente putem decela anumite modificări tipice unor boli reumatismale.

Prezenţa nodulilor Bouchard la nivelul articulaţiilor interfalangiene proximale (IFP) prezenţa nodulilor Heberden la nivelul celor distale (IFD) sunt sugestive pentru boala artrozică. (**Figura 1**)

[1] asocierea prezenţei VHB cu poliarterita nodoasă, VHC cu vasculita crioglobulinemică, infecţiile digestive și uretrale recente cu artrita reactivă).
[2] boli ce afectează predominant o singură articulaţie – artrită septică, gută, pseudogută
[3] boli ce afectează 2-3 articulaţii – spondilartitele, artropatia psoriazică etc.
[4] boli ce afectează mai mult de 4 articulaţii – poliartrita reumatoidă, boala artrozică etc.

FIGURA 1. **Noduli Heberden şi Bouchard.**

Observarea și palparea unor tumefacţii la nivelul articulatiilor radiocarpiene (RC), interfalangiene (IF), metacarpofalangiene (MCF) sunt sugestive pentru tabloul semiologic al poliartritei reumatoide. Prin palpare atentă se poate diferenţia de tumefacţia unei tenosinovite.

Examinarea mobilităţii articulare la nivelul RC urmărește flexia palmară (normal 85°), extensia (85°), înclinaţia radială (15°-20°) şi cubitală (normal 45-55°). (Figura 2)

FIGURA 2. **Examinarea articulației RC.**

Tumefierea însoţită de deformarea articulaţiei RC se poate asocia cu apariţia sindromului de tunel carpian Figura 3). La percuţia ligamentului transvers al carpului cu mâna în hiperextensie (semnul Tinel) apar parestezii digitale pe traiectul nervului median (Figura 4). Evaluarea afectării nervului ulnar se poate face prin efectuarea testului Phalen care se referă la poziţionarea încheieturilor în hiperflexie pentru 1 minut urmat de parestezii.

FIGURA 3. **Teritoriul nervului median.**

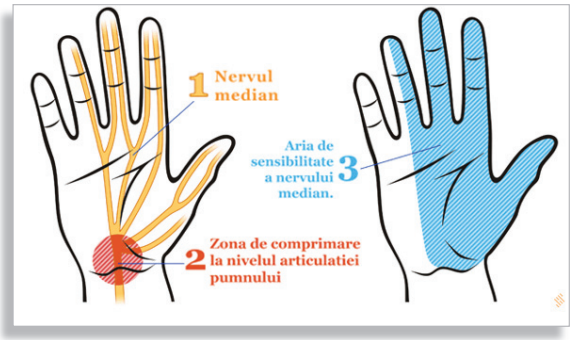


FIGURA 4. **Semnul Tinel.**

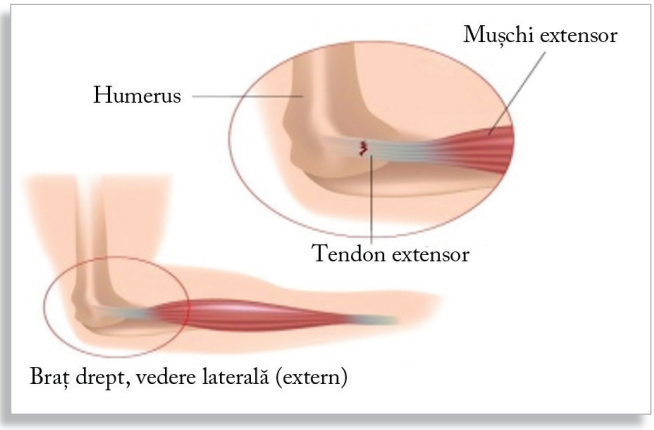
Aspecte clinice specifice putem întâlni şi în artropatia psoriazică: oligoartrite ce afectează predominent IFD, urmate de distrucţie articulară, uneori însoţite de dactilită, leziuni unghiale şi erupţii eritematopapuloscuamoase. De asemenea, în sclerodermie apare „mâna de grifon" caracterizată prin degete cu tegumente îngroşate, dure, fixate în flexie şi acroosteoliza falangelor distale. Îngroşarea şi retracţia aponevrozei palmare mijlocii, cu prezenţa de noduli fibroşi şi corzi tendinoase dure, aderente la pielea palmară, cu retracţia degetelor în flexie caracterizează boala Dupuytren. Asocierea degetelor hipocratice caracterizate prin curbarea unghiilor cu hipertrofia falangelor distale, cu artrite cronice ale IFP şi RC şi tulburări vasomotorii se întâlneşte în osteoartropatia hipertrofică pneumică.

Semiologia cotului

Examinarea *cotului* începe cu inspecţia care studiază comparativ fața anterioară și posterioară, urmărindu-se identificarea unor anomalii morfologice la nivelul epicondililor medial şi lateral, olecraniului, care în flexie formează un triunghi isoscel. Palparea identifică zonele dureroase la inserția tricepsului pe olecran, inserția mușchilor epitrohleeni și o eventuală adenopatie supraepitrohleană. Mobilitatea articulaţiei cotului se analizează măsurând flexia (140°), extensia (în prelungirea braţului), supinaţia şi pronaţia.

Principalele tablouri semiologice ale cotului sunt dominate de bursitele olecraniene, epicondilitele laterale (cotul jucătorului de tenis) în care durerile se intensifică la flexie dorsală, supinație și extensia antebrațului pe braț. Modificările artrozice sunt în general posttraumatice (luxații, fracturi) (**Figura 5**).

FIGURA 5. Epicondilita laterală.

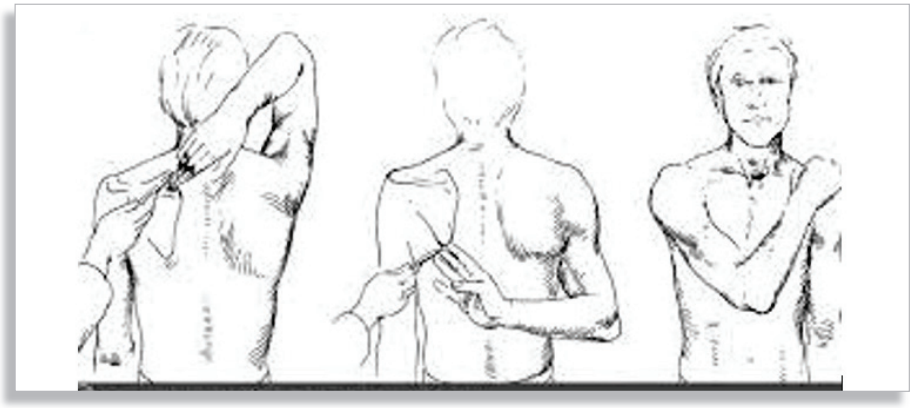


Semiologia umărului

La inspecția *umărului* se urmărește prezența unor tumefacții articulare, contracturi sau atrofii musculare, poziții antalgice. Palparea reperelor începe cu regiunea supraclaviculară și cu articulația sternoclaviculară ce poate fi tumefiată în poliartrita reumatoidă. Extremitatea externă a claviculei poate fi ascensionată în luxația acromioclaviculară. Palparea continuă cu manșonul (coafa) rotatorilor, bursa subacromială și subdeltoidiană, mușchii principali ai centurii scapulare. Sternocleidomastoidianul poate fi contractat de o parte și determină înclinarea capului spre partea contractată (torticolis).

Examinarea *umărului* este mult mai complexă datorită gradului mare de mişcari sinergice ale articulaţiilor scapulohumerale, acromioclaviculare şi sternocosto-claviculare. Examenul mobilităţii evaluează flexia, extensia, abducţia, adducţia şi rotaţia externă şi internă a braţului. Pentru testarea mobilitații se folosește testul Apley (triplul test al scărpinatului). Abducția și rotația internă se verifică punând pacientul sa atingă scapula opusă prin spatele capului, rotația internă și adducția punând pacientul să atingă acromionul opus trecând prin fața capului, atingerea omoplatului opus prin spatele toracelui (**Figura 6**).

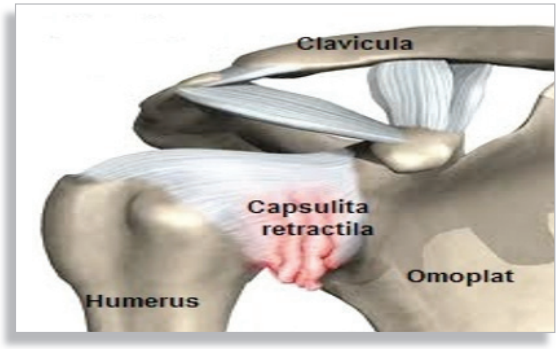
FIGURA 6. **Test Apley (triplu test al scărpinatului).**



Principalele modificări articulare apar în artroza glenohumerală şi determină limitarea mobilităţii asociate cu dureri cronice şi modificări radiologice, precum şi în osteonecroza capului humeral manifestată prin dureri vii prin tasarea epifizei necrozate. Artritele de umăr sunt însoțite de tumefieri la nivelul feței anterioare a umărului cu limitarea globală a mobilității articulare. Radiografia standard evidențiază îngustarea interliniei articulare şi demineralizare epifizară.

Modificările capsulare sunt dominate de scleroza retractilă a capsulei glenohumerale şi determină un „umăr blocat" limitând în special rotaţia externă a braţului (pacientul cu braţul lipit de trunchi şi cotul flectat la 90° nu poate efectua rotaţia externă – normal 45°) şi abducţia (**Figura 7**).

FIGURA 7. **Test Apley (triplu test al scărpinatului).**



Tabloul clasic de umăr dureros are la bază modificările tendinoase (tendinita supra-spinosului, subspinosului, subcapsularului, tendinita lungului biceps și de inserţie a coracobrahialului. Tendinita cufei rotatorilor este caracterizată de semnul arcului dureros pozitiv: pacientul este rugat să ridice lateral braţul de la 0° la 180°, durerea

apărând la mobilizarea la 45° format deasupra şi dedesubtul planului orizontal al umerilor, dar şi la rotaţie internă şi abducţie. După efort apar dureri localizate, acestea fiind cauzate de mici focare de necroză ale tendonului ce au tendința de a se calcifica în timp.

Tendinita calcară a supraspinosului şi a subspinosului determină dureri vii în umăr cu limitarea antalgică a mobilităţii. Acestea se pot evidenţia uşor prin efectuarea unei radiografii cu braţul în rotaţie internă ce evidențiază calcificare în tendon în special la nivelul inserției bombând spre planșeul bursei seroase (**Figura 8**).

FIGURA 8. Radiografie umăr – calcificare supraspinos.

Durerea în umeri bilateral la persoanele vârstnice însoţite de redoare matinală se poate întâlni în polimialgie reumatică, vasculita caracterizată prin afectarea arterelor mari şi mijlocii care irigă musculatura centurilor membrelor superioare şi a cefei fiind asociate cu bursita deltoidiană.

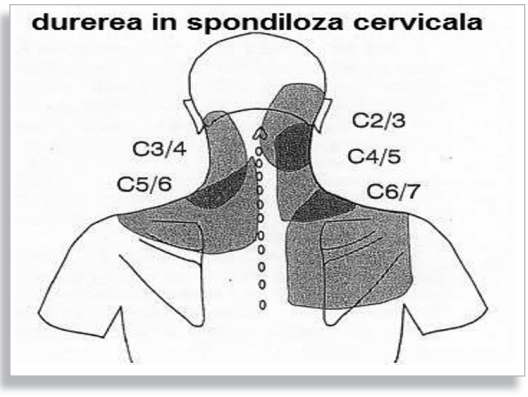
Semiologia coloanei vertebrale

Examenul ***coloanei vertebrale*** începe cu inspecţia generală în ortostatism urmărind menţinerea celor 3 curburi fiziologice: lordoza cervicală, cifoza toracală şi lordoza lombară. Palparea sistematică permite localizarea zonelor şi traiectelor dureroase. Mobilitatea coloanei se monitorizează prin efectuarea manevrelor de flexie, extensie şi înclinarea laterală pentru fiecare teritoriu.

Pentru *coloana cervicală* se verifică flexia dacă bărbia ia contact cu sternul. În cazul limitării flexiei se măsoară indicele menton - stern (distanţa între bărbie și stern). Se examinează și mușchii flexori ai gâtului: sternocleidomastoidian, scaleni, supra și sub hioidienii. Contracția bilaterală a sternocleidomastoidienilor produce flexia craniocervicală, în timp ce cea unilaterală produce rotația capului. Extensia coloanei cervicale se urmărește prin lipirea capului de un plan vertical formând astfel indicele occiput – perete (distanţa între perete și occiput). La înclinarea laterală a capului se măsoară un unghi format de orizontala biclaviculară şi linia mediană craniocervicală (45°).

Principalele sindroame semiologice sunt dominate de cervicalgii persistente însoţite de limitarea mobilităţii, uneori asociate cu vertij, cefalee sau tulburări vizuale datorate compresiilor arteriale sau iritării terminaţiilor nervoase. Aceste simptome sunt frecvent întâlnite în patologia degenerativă – spondiloza cervicală (**Figura 9**). O durere bruscă însoţită de contractură paroxistică a musculaturii ce impune o poziţie antalgică se întâlneşte în torticolis.

FIGURA 9. **Topografia durerii cervicale.**



Limitarea accentuată a mobilităţii coloanei cervicale prin calcificarea ligamentelor anterioare și posterioare este un semn important în cadrul spondilitei anchilozante, ajungând în fazele tardive la fixarea capului în flexie cu privirea îndreptată spre pământ. Atingerea primelor vertebre cervicale în cadrul poliartritei reumatoide este dominată de luxaţia atlanto-axoidiană, care are ca principal efect compresia medulară cu manifestări importante neurologice senzitivo-motorii. Afectarea rădăcinilor nervoase la nivel cervical au la bază modificări cervicoartrozice și determină sindroame radiculare tipice:

- Rădăcina C1 - C2 determină dureri retroauriculare, cervico-occipitale.
- Rădăcina C3 determină dureri laterocervical superior.
- Rădăcina C4 determină durere în umăr, supraclavicular, subscapular, uneori fiind însoţite de dificultăţi în respiraţie.
- Rădăcina C5 determină durere şi parestezii la nivel deltoidian si lateral al braţului, limitând mișcarea de abducţie umăr și flexie cot.
- Rădăcina C6 determină durere şi parestezii la nivelul anterior al braţului, anteroextern antebraţ şi degete 1, 2, limitând mișcarea de flexie a cotului, extensia încheieturii.
- Rădăcina C7 determină durere şi parestezii la nivelul feţei posterioare a braţului, antebraţului și la nivelul degetului 3, limitând mișcarea de extensie a cotului
- Rădăcina C8 determină durere şi parestezii la nivel degetelor 4 și 5, limitând mișcarea de flexie a degetelor.

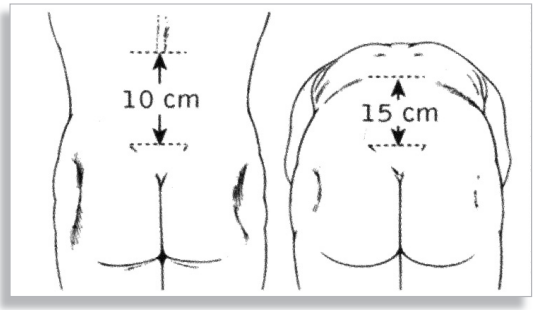
Sindroamele senzitive radiculare, determinate de lezarea rădăcinii rahidiene la nivelul găurii de conjugare, trebuie diferențiate de sindroamele senzitive, motorii trofice și vegetative ale nervilor perferici, care sunt determinate de leziuni tronculare ale nervului median și cubital. Prezența de dureri, senzație de arsură și hipoestezie la nivelul degetelor I-IV, exacerbate de percuția canalului carpian (semn Tinel), indică o compresiune a nervului median în canalul carpian. Leziunile apărute prin compresie medulară la nivel cervical se manifestă prin dureri intense însoțite de tetraplegie, mai ales în herniile voluminoase.

La nivelul *coloanei toracale* se poate evalua gradul de expansiune a cutiei toracice în timpul mișcărilor respiratorii. Diferența între inspirul profund și expirul profund trebuie să fie de minim 5 cm. O valoare scăzută se întâlnește în spondilita anchilozantă datorită afectării articulaţiilor costo-vertebrale. Dorsalgiile intense apărute la femeile peste 50 ani pot fi explicate prin prezența unei osteoporoze severe cu tasare vertebrală.

Evaluarea *coloanei lombare* poate evidenția elementul clinic principal – durerea. Este important de diferenţiat durerea de tip inflamator, caracteristică spondilartropatiilor versus durerea cu caracter mecanic, caracteristică leziunilor degenerative.

În spondilartropatiile seronegative întâlnim ștergerea lordozei lombare cu rectitudinea coloanei și modificări importante în mobilitate. Flexia anterioară se măsoară folosind testul Schober. Se marchează pe linia mediană a trunchiului un punct inferior pe linia orizontală tangentă la spinele iliace postero-superioare, iar cel de-al doilea la 10 cm mai sus (**Figura 10**). Pacientul cu călcâiele lipite și fără a îndoi genunchii va face flexie anterioară maximă. În mod normal distanţa dintre cele două puncte trebuie să crească cu cel puţin 5 cm. De asemenea, măsurarea distanţei degete sol este utilizată ca scor în spondilartropatii.

FIGURA 10. **Test Schober.**



În cazul bolilor degenerative și a compresiilor radiculare (hernie de disc) durerea are caracter mecanic și poate genera un sindrom radicular cu iradiere în anumite teritorii.

Durerea iradiază astfel:

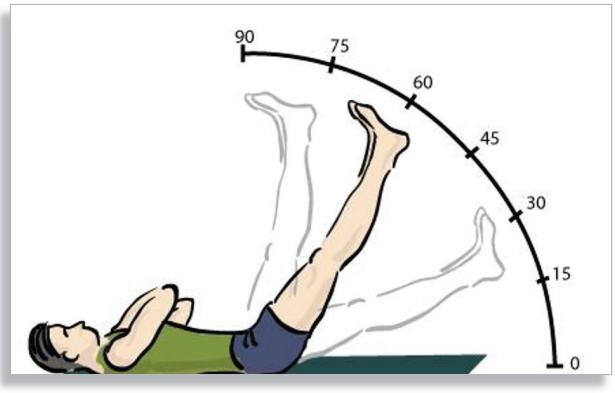
- Afectarea rădăcinii L2 iradiază pe porţiunea superioară a coapsei anterior, medial, lateral.
- Afectarea rădăcinii L3 iradiază pe porţiunea antero-externă a şoldului, pe faţa anterioară a coapsei şi genunchiului.
- Afectarea rădăcinii L4 iradiază pe faţa externă a şoldului, faţa antero-externă a coapsei, faţa anterointernă a gambei.
- Afectarea rădăcinii L5 iradiază pe faţa posteroexternă a coapsei, faţă anteroexternă a gambei, dorsul piciorului, haluce.
- Afectarea rădăcinii S1 iradiază pe faţa posterioară a coapsei, faţa posterioară a gambei, tendonul lui Achile, călcâi, marginea externă a piciorului până la degetul 5 .

Examenul fizic al pacientului cu lombosciatică se efectuează în clinostatism şi ortostatism urmărind identificarea şi obiectivarea durerii lombare cât şi tulburările de sensibilitate şi motorii. Din punct de vedere al manifestărilor clinice se deosebesc două sindroame - unul vertebral şi unul radicular. În ortostatism urmărim

caracteristicile sindromului vertebral prin: rectitudinea coloanei vertebrale, contractura musculară paravertebrală, scolioza lombară şi cifoza compensatorie şi dificultatea de a efectua mişcări de flexie anterioară, laterală, posterioară de partea opusă celei dureroase. În clinostatism se efectuează manevrele de elongaţie a nervului sciatic:

- *Manevra Lasegue* implică ridicarea membrul inferior în extensie până la un unghi de 90˚. Durerea apare la unghi mai mic de 30˚ (**Figura 11**).
- *Manevra Bragard* (Lasegue sensibilizat) constă în ridicarea membrului inferior extins până la apariţia durerii, completată cu flexia dorsală a piciorului, care declanşează durere;
- *Manevra Bechterew* se referă la efectuarea manevrei Lasegue pe partea sănătoasă care declanşează durere în regiunea fesieră şi la nivelul membrului inferior opus.

FIGURA 11. **Manevra Lasegue.**



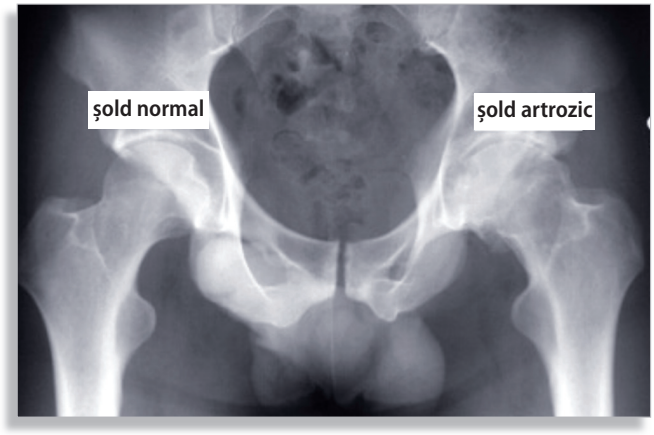
Semiologia centurii pelvine

Examinarea *articulaţiei coxofemurale* este importantă datorită rolului important la mers. Inspecția începe cu pacientul în ortostatism și se va observa dacă spinele iliace antero-superioare sunt dispuse în același plan orizontal. Inspecția decelează modificările congenitale de șold evidențiind asimetrie a plicilor, atrofie musculară și inegalitatea membrelor. Palparea reperelor osoase va identifica spinele iliace anterosuperioare, crestele iliace, marele trohanter, spinele pubiene, tuberozitățile ischiatice și se stabilesc raporturile între ele. Se palpează triunghiul lui Scarpa format între mușchiul lung adductor, croitor și zona marelui trohanter pentru a decela puncte dureroase și tumefieri. Examinarea mobilităţii pe lângă inspecţie şi palpare se realizează prin efectuarea mişcării de flexie activă cu genunchiul întins la 90˚, iar cu genunchiul flectat la 120˚, extensie activă la 20˚, abducţie activă la 45˚ - 60˚, aducţie activă la 30˚ (**Figura 12**).

FIGURA 12. **Mișcările în articulația coxofemurală**

Durerea în articulaţia coxofemurală poate fi confundată cu iradierea durerii din alte sedii – coloana lombară, pelvis, hernia inghinală. Coxalgia poate fi resimţită la nivel inghinal, fesier, pe faţa antero-laterală a coapsei şi, uneori, în genunchi. Cea mai frecventă cauză de durere coxofemurală este coxartroza şi determină limitarea precoce în mişcările de extensie, flexie, adducţie şi rotaţie internă cu deficit progresiv al cvadricepsului și al fesierului mijlociu (semnul Trendelemburg) cu instabilitate progresivă. În cazul unor pacienți tineri cu dureri coxofemurale la mișcare cu limitare parțială a mobilității se impune diagnosticul diferențial cu osteonecroza de cap femural. Radiografia de bazin în incidența antero-posterioară evidențiază modificări tipice de artroză cu îngustarea spațiului articular, osteofitoză cotiloidiană, osteocondensare subcondrală (Figura 13).

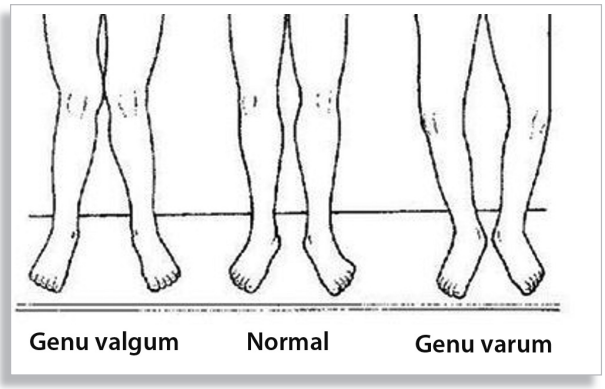
FIGURA 13. **Radiografie bazin - coxartroză.**



Semiologia centurii genunchiului

Examinarea *genunchiului* se efectuează mai întâi în ortostatism și apoi în poziţia culcat. În ortostatism la inspecţia de faţă se pot decela deformări – genu varum (picioare „în paranteză") şi genu valgum (picioare „în X"), modificări ce pot fi constituţionale sau dobândite (Figura 14). *Genu varum* poate apărea în rahitism, acondroplastie, displazia metafizară, gonartroză, sechele după fractura de platou tibial. Genu valgum în rahitism, poziții vicioase ale șoldului, poliartrita reumatoidă și luxație recidivantă de rotulă.

FIGURA 14. **Deformările genunchiului.**



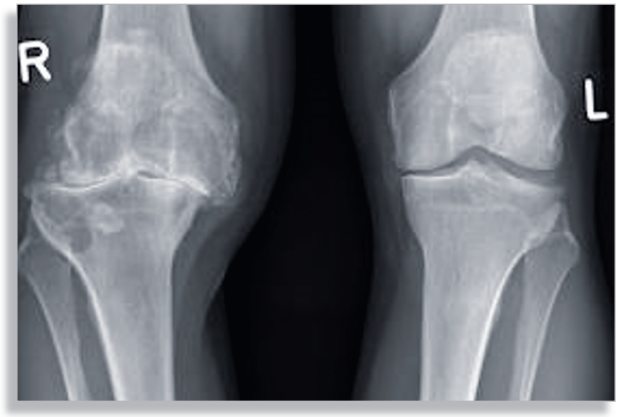
La inspecţia de profil se poate evidenţia genu flexum (genunchi cu deficit de extensie) sau genu recurvatum (dezaxare prin hiperextensia genunchiului). Această hiperextensie apare în cadrul laxității capsulo-ligamentare din boala Ehler-Danlos. Palparea genunchiului poate evidenţia o creștere a temperaturii locale și prezenţa șocului rotulian prin care se comprimă simultan fundurile de sac prin apăsarea palmelor în zona

proximală şi distală a genunchiului și se verifică dacă rotula pluteşte. Tumefierea cu acumulare de lichid anterior de rotulă asociată cu durere la flexie este sugestivă pentru bursită suprapatelară, iar localizarea inferioară pentru bursită infrapatelară. În continuare, se palpează zona de inserție a tendoanelor „labei de gâscă" la nivelul părții superioarei a crestei tibiale pentru a identifica o eventuală tendinită.

Examinarea mobilităţii genunchiului cuprinde flexia activă de 120°, iar pasivă de 160°, extensia activă se realizează până se obţine rectitudine, o hiperextensie de 5 -10° este considerată patologică, un deficit de extensie sugerează o leziune de menisc sau a ligamentului încrucișat anterior. Rotaţia internă şi externă variază între 30-40° fiind mult modificată în sindroamele de compartiment.

Semiologia genunchiului este dominată de durere, tumefiere, ulterior deformare şi anchiloză, modificări întâlnite în bolile inflamatorii cum sunt: poliartrita reumatoidă, spondilartritele, condrocalcinoza etc. Pentru femeile peste 45 ani cu obezitate, boală varicoasă, cea mai probabilă cauză a gonalgiei este gonartroza, iar investigaţiile imagistice sunt cele care susţin diagnosticul. Radiografia de genunchi stabilește diagnosticul de gonartroză evidențiind îngustarea interliniei articulare, osteoscleroza subcondrală și otofitoză marginală (**Figura 15**).

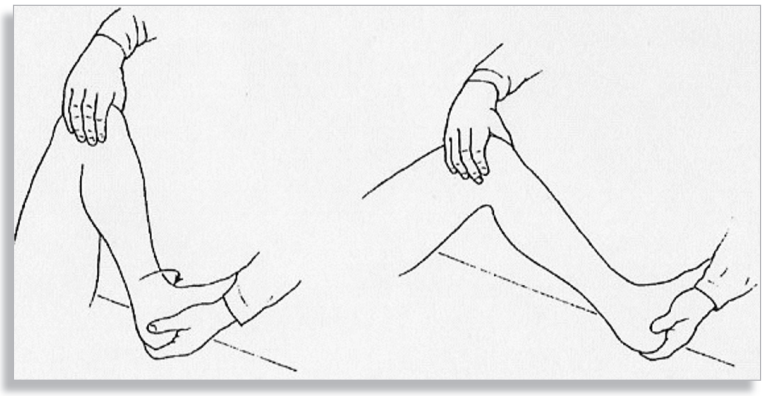
FIGURA 15. **Radiografie genunchi - gonartroză.**



O monoartrită de genunchi însoțită de febră precedată de frisoane, tegumente calde, roșii orientează către o artrită septică și în acest caz diagnosticul se stabilește pe baza puncției articulare și examenului lichidului articular. Lichidul este tulbure, cu celularitate crescută peste 50000 elemente, majoritatea polimorfonucleare (PMN), iar examenul bacteriologic în cultură identifică germenele implicat. În cazul artropatiei gutoase, lichidul articular conține între 10.000 – 30.000 celule/ml, PMN, iar cristalele de acid uric se identifică prin examen în lumina polarizată.

În cazul persoanelor tinere cu gonalgii și sindroame de instabilitate articulară trebuie luate în considerare sechele de fracturi, luxaţii, entorse, leziuni de menisc, leziuni ligamentare, sindroame ale aparatului rotulian. Durerea localizată la interlinia femuro-tibială însoţită de blocarea mobilităţii și episoade de hidrartroză este sugestivă pentru o leziune de menisc. O serie de manevre sunt utile pentru diagnostic. Apariţia durerii la manevra de extensie a genunchiului asociată cu presiunea pe zona anterointernă a interliniei femurotibiale este denumită „strigătul meniscului". Manevra McMurray prin extensia genunchiului asociată cu rotaţia axială a gambei are o sensibilitate de 56% şi o specificitate de 100% (**Figura 16**). Testul Apley de compresiune și elongație se efectuează cu pacientul în decubit ventral cu gamba flexată la 90º pe coapsă. Mâna examinatorului fixează coapsa pe planul mesei de examen, iar cealaltă mână cuprinde planta și execută o compresie și mișcări de rotație ale gambei. Apariția durerii indică prezența leziunii meniscale.

FIGURA 16. **Manevra McMurray.**



Testele stabilității articulare evaluează situația ligamentelor.

1. Testul de abducție – cu genunchiul semiflectat, evaluează ligamentele colaterale. Testul se efectuează cu pacientul în decubit dorsal, o mână cuprinde gamba deasupra gleznei pentru a face abducție sau adducție, iar mâna opusă aplicată la nivelul genunchiului se opune, stabilizând membrul inferior. În cursul stresului în adducție, ligamentul colateral este destins în semiflexie. În prezența unei leziuni ligamentare, se produce o mișcare a gambei cu o amplitudine mai mare de 5º. Testul este repetat în extensia completă a genunchiului. Dacă laxitatea dispare este interesat numai unul dintre ligamentele colaterale.
2. Testul sertarului anterior evaluează integritatea ligamentului încrucișat anterior. Se face cu pacientul în decubit dorsal, cu gamba flectată la 60 - 90º fața de coapsă și piciorul în repaus pe planul mesei. Examinatorul cuprinde cu ambele mâini gamba sub genunchi, cu indexul și mediusul spre inserția ischiogambierilor, pentru a controla relaxarea lor și policele spre interlinia articulară. Din această poziție se trage tibia anterior. Dacă tibia alunecă mult sub condilul femural, testul sertarului anterior este pozitiv, indicând o ruptură a ligamentului încrucișat anterior.
3. Testul Lachman evaluează starea ligamentului încrucișat anterior. Pacientul este așezat în decubit dorsal și genunchiul flexat la 15º. Mâna examinatorului cu nume opus genunchiului de examinat fixează coapsa, iar mâna cu același nume aplicată posterior imprim o mișcare anterioară.

Semiologia piciorului

Examinarea articulaţiilor piciorului cuprinde articulația tibiotarsiană, metatarsofalangiene, interfalangiene. Inspecția stabilește dacă sunt anomalii congenitale – polidactilie, sindactilie. Deviația degetelor în plan sagital interesează mai ales halucele care este flexat – hallus flexus. Dispariția bolții plantare ia numele de *picior plat*, iar accentuarea ei se numește *picior scobit*.

Palparea proeminențelor osoase pornește de la capul metatarsofalangianului (MTF) I și până la capul MTF V și apofiza stiloidă, urmărind sensibilitatea și tumefierea zonelor examinate. Pe calcaneu se inserează tendonul lui Achile și este palpabil în treimea inferioară a coapsei și la inserția pe calcaneu. Ruptura lui se manifestă prin edem, echimoză și impotență funcțională.

Mișcarea activă poate fi examinată prin teste rapide: flexie plantară, mobilitatea degetelor este testată punând pacientul să meargă pe vârfuri; flexia dorsală prin mersul pe călcâi.

Principalele sindroame clinice sunt dominate de durere și tumefiere în cadrul bolilor inflamatorii articulare: poliartrita reumatoidă, artropatia psoriazică, spondilartritele. O menţiune specială pentru MTF I ca sediu de elecţie pentru atacul acut de gută, dar și în cadrul bolii artrozice, cu evoluţie spre „halux valgus” (mont).

BIBLIOGRAFIE ȘI LECTURI RECOMANDATE:

Capitolul 1

TERMINOLOGIE, SENSIBILITATE, SPECIFICITATE, VALOARE PREDICTIVĂ

1. I Dina. *Semiologia medicală în scenarii clinice*. Editura didactică și pedagogică, 2014.
2. *Dicționarul explicativ al limbii române*, ediția a II-a, Academia Română, Institutul de Lingvistică „Iorgu Iordan", Editura Univers Enciclopedic, 1998
3. C Băicuș. *Dicționar de epidemiologie clinică și medicină bazată pe dovezi*. Editura Medicală, 2001.
4. C Băicuș. *Medicina bazată pe dovezi: Cum înțelegem studiile*. Editura Medicală, 2007.
5. Masic I, Miokovic M, Muhamedagic B. *Evidence based medicine-new approaches and challenges*. Acta Inform Med 2008;16(4):219-25.
6. Lawrence M Tierney, Mark C. Henderson. *The patient history: Evidence-Based Approach*. McGrawHill 2005; 4:29-34.

Capitolul 2

SCREENINGUL

1. Zavon, M. R. *Principles and Practice of Screening for Disease*. Arch. Intern. Med. 123, 349 (1969).
2. National Cancer Control Policy. *Principles of screening* (2018).
3. Healthy, S., Early, F. C. & Guidelines, C. S. American Cancer Society Guidelines for the Early Detection of Cancer American Cancer Society Guidelines for the Early Detection of Cancer Breast cancer Colorectal cancer and polyps Cervical cancer Endometrial (uterine) cancer Cancer-related check-ups. 29-31 (2012).
4. Harris, R., Sawaya, G. F., Moyer, V. A. & Calonge, N. *Reconsidering the criteria for evaluating proposed screening programs: Reflections from 4 current and former members of the U.S. preventive services task force*. Epidemiol. Rev. 33, 20–35 (2011).
5. Lush, D. T. *Special Screening Tests. Clinical Methods: The History, Physical and Laboratory Examinations* (1990).
6. Murray, L., Ian, W., Turmezei, T. & Cheung, C. K. in *Oxford Handbook of Clinical Medicine 648–651* (2007).
7. Harris, R., Sawaya, G. F., Moyer, V. A. & Calonge, N. *Reconsidering the criteria for evaluating proposed screening programs: Reflections from 4 current and former members of the U.S. preventive services task force*. Epidemiol. Rev. 33, 20–35 (2011).

Capitolul 3

SIMPTOME GENERALE ȘI SIMPTOME SPECIFICE

1. Lawrence M Tierney, Mark C Henderson. *The patient history – Evidence-based approach*. McGrawHill, 2005.
2. Mackowiak PA, Wasserman SS, Levine MM. *A critical appraisal of 98,6°F, the upper limit of the normal body temperature and other legacies of Carl Reinhold August Wunerlich*. JAMA.1992;268:578-581.
3. Mourad O, Palada V, Detsky AS. *A comprehensive evidence-based approach to fever of unknown origin*. Arch Intern Med. 2003;163:545-551.
4. Pigeon WR, Sateia MJ, Ferguson RJ. *Distinguishing between excessive daytime sleepiness and fatigue: toward improve detection and treatment*. J Psychosom Res. 2003;54:61-69.
5. C Stanciu. *Semiologie medicală de bază*. Editura Junimea, 1991.
6. Van Leeuwen RB, Bruintjes TD. *Dizziness in the elderly: diagnosing its causes in a multidisciplinary dizziness unit*. Ear Nose Throat J 2014;93:162.
7. Furman JM, Cass SP. *Benign paroxysmal positional vertigo*. N Engl J Med 1999;341:1590–6.
8. Jönsson R, Sixt E, Landahl S, Rosenhall U. *Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population*. J Vestib Res 2004;1:47–52.
9. *Dizziness and vertigo*. 2014 Mar; 41(1):115-31.

Capitolul 4

INTERPRETAREA DATELOR BIOUMORALE ȘI PARACLINICE

1. Smellie WS. *Demand management and test request rationalization*. Ann Clin Biochem. 2012;49:323–36.
2. Griner PF, Liptzin B. *Use of the laboratory in a teaching hospital. Implications for patient care, education, and hospital costs*. Ann Intern Med. 1971;75:157–63.
3. Zhi M, Ding EL, Theisen-Toupal J, Whelan J, Arnaout R. *The landscape of inappropriate laboratory testing: A 15-year meta-analysis*. PLoS One. 2013;8:e78962.

4. Wilson J, Jungner G. *Principles and practice of mass screening for disease*. WHO Chronicle. 1968:22.
5. Baigelman W, Bellin SJ, Cupples LA, Dombrowski D, Coldiron J. *Overutilization of serum electrolyte determinations in critical care units. Savings may be more apparent than real but what is real is of increasing importance*. Intensive Care Med. 1985;11:304–8.
6. Sox HC. *Repeated testing. An overview and analysis*. Int J Technol Assess Health Care. 1997;13:512–20.
7. Cummings KM, Frisof KB, Long MJ, Hrynkiewich G. *The effects of price information on physicians' test-ordering behavior. Ordering of diagnostic tests*. Med Care. 1982;20:293–301.
8. Solomon DH, Hashimoto H, Daltroy L, Liang MH. *Techniques to improve physicians' use of diagnostic tests: A new conceptual framework*. JAMA. 1998;280:2020–7.
9. Emerson JF, Emerson SS. *The impact of requisition design on laboratory utilization*. Am J Clin Pathol. 2001;116:879–84.
10. Walker HK, Hall WD, Hurst JW. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd edition. 1990; 5:40-48.
11. Dina I. *Semiologia medicală în scenarii clinice*. Editura didactică și pedagogică. 2014; 13:86-90.
12. Borak J, Veilleux S. *Errors of intuitive logic among physicians*. Soc Sci Med. 1982;16:1939–47.
13. Bradwell AR, Carmalt MHB, Whitehead TP. *Explaining the unexpected abnormal results of biochemical profile investigations*. Lancet. 1974;1:1071–74.
14. Casscells W, Schoenberger A, Graboys TB. *Interpretation by physicians of clinical laboratory results*. N Engl J Med. 1978;299:999–1001.
15. Connelly D, Steele B. *Laboratory utilization: problems and solutions*. Arch Pathol Lab Med. 1980;104:59-62.
16. Ford HC. *Use and abuse of clinical laboratories*. NZ Med J. 1978;88:16–18.
17. Griner PF, Glaser RJ. *Misuse of laboratory tests and diagnostic procedures*. N Engl J Med.

Capitolul 5

ANAMNEZA

1. Engel GL. *The need for a new medical model: a challenge for biomedicine*. Science. 1977;196:129-136.
2. Smith RC, Lyles JS, Mettler J, et al. *The effectiveness of intensive training for residents in interviewing. A randomized, controlled study*. Ann Intern Med. 1998;128:118—126.
3. Beckman HB, Frankel RM. *The effect of physician behavior on the collection of data*. Ann Intern Med. 1984;101:692-696.
4. Ambady N, Laplante D, Nguyen T, et al. *Surgeons' tone of voice: a clue to malpractice history*. Surgery. 2002;132:5-9.
5. Smith RC. *Patient centered interviewing.* 2nd ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2002:1-16.
6. Bickley LS, Hoekelman RA, Bates B. *Bates Guide to Physical Examination and History Taking.* 7th ed. Lippincott; 1999.
7. Morgan WL, Engel GL. *The Clinical Approach to the Patient.* WB Saunders; 1969.
8. Barrows HS, Pickell GC. *Developing Clinical Problem-Solving Skills: A Guide to More Effective Diagnosis and Treatment.* W.W. Norton; 1991.

Capitolul 6

EXAMENUL FIZIC GENERAL

1. Lynn S. Bickley, *Bate's Ghid de examinare clinică și anamneză,* Editura Medicală Callisto, 2012
2. Georgescu Dan, *Semeiologie clinică,* Editura Național, 2012
3. C Stanciu și colaboratorii, *Semiologie Medicală de bază*, Editura Junimea, 2002
4. Longo, Fauci, Kasper, *Harrison Manual de medicină*, Editura All, 2002

Capitolul 7

MODIFICĂRILE STATURO-PONDERALE

1. *Bates' Guide to Physical Examination and History-Taking - Eleventh* Edition 11th Edition
2. *Obesity*, The Medical Practitioner's Essential Guide, 2016
3. *Cardiologie clinică*, Eduard Apetrei, Editura medicală Callisto, 2015

Capitolul 8
EXAMENUL NEUROPSIHIC

1. Lynn S. Bickley, *Bate's Ghid de examinare clinică și anamneză,* Editura Medicală Callisto, 2012
2. Georgescu Dan, *Semeiologie clinică,* Editura Național, 2012
3. C Stanciu și colaboratorii, *Semiologie Medicală de bază*, Editura Junimea, 2002
4. Longo, Fauci, Kasper, *Harrison Manual de medicină*, Editura All, 2002
5. Sid M. Shan, Kevin M. Kelly, *Principiile și practica neurologică de urgență*, Eitura Medicală, 2012
6. Cristina Bologa, *Abordarea în urgență a stărilor comatoase,* Editura Infomedica, 2003

Capitolul 9
EXAMENUL TEGUMENTELOR

1. *Bates' Guide to Physical Examination and History-Taking - Eleventh* Edition 11th Edition
2. Adamson JW, Longo DL. *Anemia and polycythemia. Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15th ed. New York, New York: McGraw-Hill; 2001. Vol 1.: 348-354
3. Stamatoyannopoulos G, Majerus PW, Perimutter RM. *The Molecular Basis of Blood Diseases*. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 2000
4. DeLoughery TG. *Microcytic anemia.* N Engl J Med. 2014 Oct 2. 371(14):1324-31
5. *Macleod's Clinical Examination* 13th Edition
6. Oana Iacob, Anca Tudor, Andra Neamţu, Anca Cristea, *Apa de fântână: contaminarea cu nitraţi şi methemoglobinemia* - ghid pentru medici de familie, medici igienişti dsp şi populaţie, Editura universitară „Carol Davila", Bucureşti 2012
7. Lundsgaard C, Van Slyke DD. *Cyanosis*. Medicine. 1923. 2:1-76
8. Carpenter KD. *A comprehensive review of cyanosis.* Crit Care Nurse. 1993 Aug. 13(4):66-72
9. Bradberry SM. *Occupational methaemoglobinaemia. Mechanisms of production, features, diagnosis and management including the use of methylene blue*. Toxicol Rev. 2003. 22(1):13-27

Capitolul 10
LEZIUNILE CUTANATE ELEMENTARE

1. Lynn S. Bickley, *Bate's Ghid de examinare clinică și anamneză,* Editura Medicală Callisto, 2012
2. Georgescu Dan, *Semeiologie clinică,* Editura Național, 2012
3. C Stanciu și colaboratorii, *Semiologie Medicală de bază*, Editura Junimea, 2002
4. Longo, Fauci, Kasper, *Harrison Manual de medicină*, Editura All, 2002

Capitolul 11
SEMIOLOGIA FANERELOR, GLANDELOR SUDORIPARE ȘI SEBACEE

1. *Bates' Guide to Physical Examination and History-Taking - Eleventh* Edition 11th Edition
2. *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology*, 12th edition.
3. *Lookingbill and Marks' Principles of Dermatology*, 5th edition
4. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*, 8th edition.

Capitolul 12
SSEMIOLOGIA ȚESUTULUI SUBCUTANAT

1. Tanner GA. *Regulation of fluid and electrolyte balance. In: Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine*, 4th edition, 2013; 427-436.
2. Bianchetti MG, Simonetti GD, Bettinelli A. *Body fluids and salt metabolism: part I.* Ital J Pediatr. 2009; 35:36.
3. Frayn KN, Karpe F. *Regulation of human subcutaneous adipose tissue blood flow.* Int J Obes (Lond). 2014;38(8):1019-26.
4. Weber EP. *A case or relapsing nonsuppurative nodular panniculitis*. Brit J Derm. 1925. 37:301.
5. Swartz MN. Clinical practice. *Cellulitis*. N Engl J Med. 2004; 350: 904-12.
6. Hegele RA, Joy TR, Al-Attar SA, Rutt BK. "*Thematic review series: Adipocyte Biology. Lipodystrophies: windows on adipose biology and metabolism*". J Lipid Res. 2007; 48 (7): 1433–44.
7. Stamate S. *Semiologie generală*-Note de curs. 2013; pp.:114-127.

Capitolul 13

SEMIOLOGIA SISTEMULUI GANGLIONAR

1. Patrick H. Henry; Dan L. *Longo Harrison`s Haemathology and Oncology.Chapter 4 Enlargement of Lymph Node and Spleen.*
2. Jane W. Ball, Joyce E. Dains, John A. Flynn, Barry S. Solomon, Rosalyn W. Stewart . *Seidel's Guide to Physical Examination* (8th Edition).Chapter 9 Lymphatic System.
3. Ferrer R. *Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation.* Am Fam Physician 1998; 58:1313.
4. Habermann TM, Steensma DP. *Lymphadenopathy*. Mayo Clin Proc 2000; 75:723.
5. Weiss LM, O'Malley D. *Benign lymphadenopathies*. Mod Pathol 2013; 26 Suppl 1:S88.
6. Arjmand P, Yan P, O'Connor MD. *Parinaud oculoglandular syndrome 2015: Review of the literature and update on diagnosis and management*. J Clin Exp Ophthalmol 2015; 6:443.
7. Ferrer R. *Evaluation of peripheral lymphadenopathy i.n adults. Evaluation of peripheral lymphadenopathy in adults*. www.uptodate.com. 13 Dec 2016
8. Emerick K. *Differential diagnosis of a neck mass*. www.uptodate.com.16 May2016
9. Datta PG, Hossain MD, Amin SA, et al. *Tubercular lymphadenitis - diagnostic evaluation. Mymensingh* Med J 2011; 20:233.
10. Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA, et al. *The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms*. Blood 2016; 12,s7:2375.
11. Clain K. *Peripheral lymphadenopathy in children: Evaluation and diagnostic approach*. www.uptodate.com. 28 Apr 2016

Capitolul 14

SEMIOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR

1. Opriş D., *Examenul pacientului reumatologic*. În Esenţialul în Reumatologie, 89, 2006
2. I. Stroescu, *Semilogie Reumatologică* În Tratat de Medicină Internă, 247, 1999
3. Talley NJ,O Connor S *Clinical examination*. A systematic guide of physical examination. 2014
4. Swigart CR. *Hand and wrist pain*. In: Kelley's textbook of rheumatology, 9th, Firestein GS, Budd RC,Gabriel SE, et al. (Eds), Elsevier Saunders, Philadelphia 2013. Vol I, p.718
5. Bland JD. *Carpal tunnel syndrome*. BMJ 2007; 335:343.
6. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, et al. *The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand*. Arthritis Rheum 1990; 33:1601.
7. Hoppenfeld S. *Physical examination of the shoulder. In: Physical Examination of the Spine and Extremities*, Prentice Hall, Upper Saddle River 1976.
8. Hegedus EJ, Goode A, Campbell S, et al. *Physical examination tests of the shoulder: a systematic review with meta-analysis of individual tests*. Br J Sports Med 2008; 42:80.
9. Moen MH, de Vos RJ, Ellenbecker TS, Weir A. *Clinical tests in shoulder examination: how to perform them*. Br J Sports Med 2010; 44:370.
10. Viikari-Juntura E, Porras M, Laasonen EM. *Validity of clinical tests in the diagnosis of root compression in cervical disc disease*. Spine (Phila Pa 1976) 1989; 14:253.
11. Rubinstein SM, Pool JJ, van Tulder MW, et al. *A systematic review of the diagnostic accuracy of provocative tests of the neck for diagnosing cervical radiculopathy*. Eur Spine J 2007; 16:307.
12. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. *What can the history and physical examination tell us about low back pain?* JAMA 1992; 268:760.
13. Hoy D, Bain C, Williams G, et al. *A systematic review of the global prevalence of low back pain*. Arthritis Rheum 2012; 64:2028.
14. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI. *Back pain prevalence and visit rates: estimates from U.S. national surveys*, 2002. Spine (Phila Pa 1976) 2006; 31:2724.
15. Steinberg GG, Seybold EA. *Hip and pelvis*. In: Orthopaedics in Primary Care, 3rd, Steinberg GG, Akins CM, Baran DT. (Eds), Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore 1999.
16. Moder KG, Hunder GG. *Examination*. In: Textbook of Rheumatology, 5th, Kelly WN, Harris ED, Ruddy S, et al. (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1997. p.364
17. Hoppenfield S. *Physical examination of the knee*. In: Physical Examination of the Spine and Extremities, Prentice Hall, Upper Saddle River 1976.
18. Hing W, White S, Reid D, Marshall R. *Validity of the McMurray's Test and Modified Versions of the Test: A Systematic Literature Review*. J Man Manip Ther 2009; 17:22.
19. Schumacher HR, Gordon G, Paul H, et al. *Osteoarthritis, crystal deposition, and inflammation*. Semin Arthritis Rheum 1971; 1:116.

SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR II

Adriana ILIEȘIU, Gabriela USCOIU, Nicolae PĂUN,
Mihaela BOLOHAN, Camelia NICOLAE, Ondin ZAHARIA

II/ 1

Anamneza specifică

Particularitățile de anamneză ale afecțiunilor aparatului respirator se referă la: vârstă, sex, antecedente personale patologice și heredocolaterale, condiții de viață și de muncă și la istoric.

Vârsta

În copilărie, mai ales la sugar și la copilul mic, sunt mai frecvente infecțiile acute ale căilor respiratorii superioare: rinofaringitele și traheobronșitele. Există, de asemenea, și unele afecțiuni severe cum sunt bronșiolitele și bronhopneumoniile. Acestea sunt mai des întâlnite la prematuri sau apar după unele boli eruptive anergizante cum este rujeola. Tot în copilărie debutează și unele afecțiuni genetice cum este, de exemplu, fibroza chistică. La tineri predomină pneumoniile, tuberculoza și astmul bronșic. După vârsta de 50 de ani și la vârstnici sunt mai frecvente bronșita cronică și emfizemul pulmonar. Totodată, se constată creșterea în incidență a cancerului bronhopulmonar. Afectarea pulmonară în bolile sistemice este întâlnită la orice vârstă.

Sexul

Barbații fac mai frecvent cancer pulmonar, emfizem, bronșite cronice și bronșiectazii, în timp ce la femei este mai frecvent astmul bronșic, mai ales cel infecțios, care se asociază cu polipoza nazală și apare în jurul vârstei de 30 de ani. În general, însă, majoritatea bolilor respiratorii au o distribuție relativ uniformă în raport cu sexul. Apar unele diferențe datorită acțiunii diferite a factorilor de risc cum sunt fumatul și expunerea la noxe, la care bărbații sunt mai expuși. În felul acesta, incidența bronhopneumopatiei obstructive cronice și a pneumoconiozelor este mai mare la aceștia. În afară de astmul bronșic, la femei mai sunt prezente și alte afecțiuni, dar mult mai rar întâlnite: hipertensiunea pulmonară primitivă, fibroza idiopatică pulmonară și limfangioleiomatoza pulmonară. Și în ceea ce privește unele forme de cancer există mici diferențe între cele două sexe - carcinomul cu celule scuamoase este mai întâlnit la femei.

Antecedentele heredo-colaterale

Antecedentele heredo-colaterale aduc puține informații în cazul afecțiunilor respiratorii. Putem aminiti aici terenul atopic în cazul bolnavilor cu astm și unele afecțiuni genetice mai rare, cum este cazul mucoviscidozei.

Antecedentele personale patologice

Antecedentele personale patologice sunt mult mai importante. Ele sunt utile în stabilirea „background-ului" patologic al bolnavilor cu afecțiuni respiratorii. Secvențele evolutive ale bolilor pulmonare care pornesc de la aceste aspecte sunt multiple:

- *Bronșită cronică - Bronhopneumopatie cronică obstructivă – Insuficiență respiratorie cronică - Hipertensiune pulmonară - Cord pulmonar cronic compensat - Cord pulmonar cronic decompensat*
- *Emfizem pulmonar – Insuficiență respiratorie cronică*
- *Bronșiectazii – Supurație cronică pulmonară – Amiloidoză – Insuficiență renală cronică (rar)*
- *HIV - Pneumonie cu Pneumocystis Carinii*
- *Diabet zaharat - favorizarea și agravarea tuberculozei pulmonare etc.*

Condițiile de viață și muncă

Anamneza bolnavilor cu boli ale aparatului respirator trebuie să cuprindă, pe lângă datele generale, și unele date referitoare la țara de origine, date despre statusul socio-economic, stilul de viață, despre obiceiurile sale alimentare, consumul de alcool, tutun, droguri și medicamente.

Condițiile de mediu

Condițiile insalubre, prezența igrasiei, a mucegaiurilor cât și numărul mare de persoane din locuință constituie factori favorizanți pentru astmul bronșic și pentru tuberculoza pulmonară.

Contactul cu animalele domestice, de exemplu papagalii și pisicile sau contactul cu animalele din ferme se poate asocia cu unele zoonoze sau cu unele reacții alergice care conduc la exacerbări ale astmului bronșic.

Stilul de viață, de exemplu sedentarismul, deplasările în țări exotice, sporturile practicate sau grădinăritul, se poate asocia în unele circumstanțe cu boli pulmonare.

Graviditatea sau lăuzia favorizează apariția tuberculozei în contextul statusului imunodeprimat.

Condițiile de muncă

Anumite profesii predispun la apariția unor boli pulmonare numite pneumoconioze.

- *Pulberile de siliciu* inhalate de către mineri, de lucrătorii din turnătorii, de muncitorii din carierele de piatră sau de cei din industria materialelor abrazive determină silicoză acută și silicoză cronică, datorită inhalării dioxidului de siliciu, boală profesională care apare în forma cronică după 10-15 ani de expunere.
- Inhalarea *prafului de cărbune* de către minerii care încarcă și depozitează cărbunele, de către minerii care extrag și macină grafitul sau de către lucrătorii din industria producătoare de negru de fum poate duce la apariția antracozei, „plămânul negru."
- Expunerea la *azbest*, utilizat până în anii '70 ca termoizolant sau în construcții, a crescut într-o vreme incidența mezotelioamelor pleurale și azbestoza. Aceasta din urmă se declanșează după 20-30 de ani de la expunere și se asociază cu o incidență crescută a mezotelioamelor.
- *Expunerea la imuno-alergeni*, la poluanți și la solvenți afectează pictorii, vopsitorii și lucrătorii din industria petrolieră. În agricultură, expunerea la trestia de zahăr, la fân și la furaje, prin *micropolyspora faeni*, se asociază de asemenea cu unele boli respiratorii imuno-alergice.
- *Expunerea la aerul condiționat* și la umidificatoare poate transmite infecția cu Legionella, care se soldează cu apariția unor pneumonii severe.

Fumatul

Fumatul este un factor de risc pentru multe din afecțiunile pulmonare - favorizează apariția bronșitei cronice, a bronhopneumopatiei cronice obstructive și este factor de risc pentru cancerul pulmonar. De asemenea, bolile respiratorii acute și cronice sunt mult mai severe la fumători. Prin anamneză trebuie stabilită vârsta la care bolnavul a început să fumeze, numărul de ani, cantitatea de țigări etc. Calculul indicelui pachete/an (PA) cuantifică expunerea la tutun. PA se calculează înmulțind numărul de pachete de țigări fumate pe zi cu numărul de ani:

- 1 pachet = 20 țigări = 20 g tutun
- 1 pachet/zi timp de 1 an = 1 PA
- ½ pachet/zi timp de 10 ani = 5 PA

Obiceiurile alimentare

Alimentația insuficientă și carențele vitaminice afectează creșterea și dezvoltarea copiilor, determină scăderea imunității și creșterea incidenței infecțiilor acute de căi respiratorii superioare și inferioare.

Medicamentele

Tratamentul prelungit cu antibiotice poate determina apariția micozelor pulmonare.

Consumul cronic de etanol

Este un factor favorizant atât pentru bolile respiratorii acute și cronice, cât și pentru tuberculoza pulmonară.

Consumul de cannabis, cocainã sau *a altor droguri* consumate prin inhalare poate conduce de asemenea la apariția unor afecțiuni pulmonare.

Istoricul bolii

Istoricul bolii constă în detalierea motivelor care au deteminat consultul medical. În istoric trebuie consemnate următoarele date:

- *Debutul* bolilor respiratorii - acesta poate fi acut, insidios sau inaparent. Virozele respiratorii, bronșita acută, pneumoniile și embolia pulmonară au un debut *acut*. Debutul *insidios* este mai caracteristic pentru bronșita cronică, emfizemul pulmonar sau pentru bronșiectazii, iar chistul hidatic pulmonar și neoplasmul bronhopulmonar au de regulă un debut *insidios* sau *inaparent*.
- *Durata*
  Se va nota momentul apariției simptomelor, cât și durata acestora. Este important de menționat dacă simptomele sunt continue sau intermitente.
- *Severitatea* simptomelor variază în funcție de vârstă, comorbidități și de tipul de debut. Percepția intensității simptomelor poate fi evaluată prin chestionare sau printr-o scală a intensității simptomelor notată de la 0, în absența simptomului, la 10, adică maximum de intensitate.
- *Evoluția* simptomatologiei pentru care trebuie notată agravarea sau ameliorarea simptomelor și dacă acestea au prezentat fluctuații.
- *Factorii declanșatori*, de exemplu expunerile la alergeni, la frig sau la efort, pot declanșa o criză de astm bronșic.

- *Factorii care ameliorează* simptomele, cum sunt adoptarea unei poziții caracteristice în pleureziile masive sau utilizarea unor inhalere în exacerbările astmatice, sunt elemente importante ale anamnezei specifice.
- *Manifestările conexe* – unele dintre acestea sunt *specifice*, de exemplu dispneea, durerea toracică, tusea uscată, tusea productivă, hemoptizia și wheezingul; altele sunt *generale*: alterarea stării generale, astenia, febra, frisoanele, transpirațiile, inapetența și scăderea ponderală.

Simptomele majore ale aparatului respirator

Durerea toracică

DEFINIŢIE

Durerea toracică este o senzație neplăcută, de disconfort, variabilă ca intensitate, care reprezintă consecința unor leziuni tisulare și care este un semnal de alarmă pentru o multitudine de afecțiuni. Se însoțește de o reacție emoțională negativă, de anxietate și de o reacție simpatică la stres, caracterizată prin creșterea tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace. Uneori durerea poate să apară în absența unor leziuni organice, întrucât procesarea durerii este complexă: senzorială, emoțională și cognitivă.

Fiziopatologie

Durerea toracică apare atunci când sunt afectate următoarele structuri: *tegumentele*, *țesutul subcutanat, musculatura toracică, structurile osteoarticulare, structurile intratoracice* și unele *structuri abdominale.* Structurile respiratorii care pot provoca durere sunt: traheea, bronhiile principale și pleura parietală.

Diverși stimuli mecanici, întâlniți în fracturi sau în pneumotorax și stimuli chimici, cum sunt gazele inhalate, pot scădea pH-ul și pot altera procesul de hematoză, ceea ce determină apariția hipoxiei sau a anoxiei tisulare. În prezența hipoxiei sunt eliberați mediatori care excită baroreceptorii și chemoreceptorii din teritoriul toraco-pulmonar. Informațiile obținute de la acest nivel sunt transmise pe calea simpatică, prin ganglionii spinali, și pe calea spinoreticulotalamică la cortex, unde are loc procesarea corticală a durerii. După analiza și integrarea informației dureroase, semnalele emise de cortex sunt transmise în sens invers pe calea eferenţelor motorii vagale și ajung la nivelul măduvei spinării. De aici, o parte dintre ramuri se distribuie aparatului respirator, prin ganglionii paravertebrali, iar altele, prin nervii spinali, ajung la tegumente, la vase, la glandele sudoripare și la mușchii striaţi toracici. De aceea, caracterul durerii toracice este variabil și se manifestă prin: furnicături, senzație de arsură, apăsare, constricție, pulsatilitate sau junghi.

Termeni semiologici înrudiți

Alți termeni semiologici asemănatori cu durerea toracică sunt: *junghiul, toracalgia, pleurodinia, nevralgia intercostală, nevralgia frenică și mialgia toracică.*

Anamneza specifică

Durerea toracică este un simptom frecvent pentru care bolnavii se adresează medicului. Anamneza este necesară în cazul durerii toracice mai ales pentru identificarea simptomelor de alarmă, ca în cazul infarctului acut de miocard, a disecției de aortă, a emboliei pulmonare, a pneumotoraxului etc.

Tot prin anamneză sunt precizate caracterele durerii:

- *Factorii provocatori*
- *Factorii paliativi*
- *Caracterul*
- *Intensitatea*
- *Regiunea*
- *Durata*
- *Simptomele asociate*

Cauzele durerii

Cauzele durerii toracice sunt prezentate în **Tabelul 1** și **Tabelul 2**.

TABELUL 1. Cauzele durerii toracice.

Cauze	Afecțiuni
• *Parieto-toracice*	- Celulită - Abcese - Miozită - Fracturi costale - Metastaze osoase costale - Herpes zooster - Spodiloze - Spondilite
• *Pleurale*	- Pleurezie - Pleurită - Pneumotorax
• *Bronhopulmonare*	- Bronșite - Traheite - Neoplasm pulmonar - Infarct pulmonar - Pneumonie
• *Cardiovasculare*	- Angină pectorală - Infarct miocardic - Pericardită - Anevrism și disecție de aortă
• *Mediastinale*	- Mediastinite - Tumori - Esofagită - Spasm difuz
• *Abdominale*	- Litiază biliară - Abcese subfrenice

Formele clinice ale durerii toracice

a. *Durerea de tip pleural* este cea mai frecventă durere dintre bolile aparatului respirator. Ea se datorează iritației terminațiilor nervoase de la nivelul pleurei parietale. Durerea este de regulă localizată laterotoracic sau submamelonar, are caracter de junghi, este intensă și bine delimitată. Durerea pleurală se accentuează la mișcările respiratorii, în inspir profund și la tuse. Durerea de tip pleural apare în pleurite, în pleurezii și în unele boli ale parenchimului pulmonar care se însoțesc de inflamație pleurală secundară. În pleurita acută fibrinoasă, durerea pleurală se ameliorează dacă bolnavul stă în decubit pe partea sănătoasă.

La instalarea revărsatului pleural durerea poate să dispară, datorită separării celor două foițe pleurale. Pleurezia purulentă sau piotoraxul se asociază cu junghi toracic intens, hiperestezie cutanată, febră de tip septic și alterarea stării generale. Pleurita și pleurezia cu localizare diafragmatică pot determina durere de-a lungul marginii superioare a mușchiului trapez, subclavicular și în umăr, prin iritarea nervului frenic care inervează pleura diafragmatică centrală. Durerea pleurală poate să apară și în afectarea peritoneului diafragmatic, inervat tot de nervul frenic, ca de exemplu în abcesul subfrenic. În pneumotoraxul spontan durerea pleurală apare brusc, este de intensitate moderată sau severă și se însoțește de dispnee și tahipnee. Durerea pleurală mai este întâlnită și în pneumonii, tromboembolism și în tumorile pulmonare care invadează pleura. În pneumonia francă lobară durerea este acută, unilaterală, localizată submamelonar și se însoțeste de frison, febră și de tuse cu expectorație. În tromboembolismul pulmonar durerea se însoțește de hemoptizie, dispnee și de anxietate.

b. Durerea traheobronșică

În traheobronșita acută apare o durere localizată în partea superioară a sternului. Aceasta este acută, difuză, resimțită profund, are caracter de arsură retrosternală, este de intensitate redusă și se accentuează la tuse. În tumorile bronșice și în prezența corpilor străini este întâlnită mai rar.

c. Nevralgia intercostală

Este o formă particulară de durere care are următoarele caracteristici:

- Este exacerbată de mișcările respiratorii;
- Interesează traseul unui nerv intercostal;
- Punctele Valleix[1] sunt dureroase;
- Apare în:
  - herpesul zoster;
  - metastazele vertebrale;
  - temperaturi scăzute.

d. Nevralgia frenică

Nevralgia frenică apare prin iritarea porțiunii centrale a diafragmului, când se însoțește de durere iradiată în mușchiul trapez, în umărul stâng sau în gât și prin iritarea zonei periferice a diafragmului, când se însoțește de durere în epigastru, în abdomenul superior sau la nivelul arcurilor costale. Cauzele nevralgiei frenice sunt reprezentate de: pleureziile diafragmatice, de colecțiile subfrenice și de procesele neoplazice ale coloanei toracice.

[1] Punctele Valleix sunt parasternale la nivelul articulațiilor costosternală, axilare pe linia axilară mijlocie și paravertebrale.

TABELUL 2. Cauzele și caracteristicile durerii toracice[2].

Patologia	Durata	Caracterul	Localizarea	Manifestări asociate-Circumstanțe
Cauze respiratorii				
Tromboembolismul pulmonar	Debut brusc	Pleuritică	De partea emboliei	- Dispnee - Tahipnee - Tahicardie - Hipotensiune
Hipertensiunea pulmonară	Variabilă	Presiune	Substernală	- Dispnee - PVC crescută - Edeme - Turgescență jugulară
Pneumonia și pleuritele	Variabilă	Pleuritică	Unilaterală Localizată	- Dispnee - Tuse - Febră - Raluri - Frecătură
Pneumotoraxul spontan	Debut brusc	Pleuritică	De partea afectată	- Dispnee - Murmur abolit - Suflu amforic
Bronșita acută	Variabilă	Arsură	Retrosternală Suprasternală	- Se accentuează cu tusea
Cauze cardiovasculare				
Angina pectorală	2 - 10 min	Constrictivă	Retrosternală	- Apare la efort - La frig - Emoții
Infarctul miocardic acut	Variabilă; peste 30 min.	Constrictivă	Retrosternală	- Durerea cedează la opiacee
Pericardita	Ore până la zile	Junghi toracic	Retrosternal și în umărul stâng	- Se ameliorează în poziție șezândă, cu toracele aplecat înainte
Disecția de aortă	Durere cu debut acut	Senzație de sfâșiere ruptură	Retrosternal, frecvent cu iradiere în spate, între omoplați	- Hipertensiune - Afecțiuni ale țesutului conjunctiv
Cauze gastro-intestinale				
Refluxul esofagian	10–60 min	Arsură	Substernală, epigastrică	- Trece la antiacide și IPP
Spasmul esofagian	2–30 min	Presiune, constricție, arsură	Retrosternal	- Poate mima angina pectorală
Ulcerul peptic	Prelungită	Arsură	Substernală, epigastrică	- Ameliorată de alimente antiacide și IPP
Patologia vezicii biliare	Prelungită	Arsură, presiune	Epigastrică, hipocondrul drept, substernală	- După mese
Cauze musculo-scheletale și neurologice				
Bolile musculo-scheletale	Variabilă	Ascuțit sau de arsură	Variabilă	- Agravată la mișcare, poate fi reprodusă prin aplicarea unei presiuni localizate la examinare
Herpesul zoster	Variabilă	Prurit, arsură	Distribuție dermatomerică	- Rash vezicular în aria de disconfort
Nevralgia de nerv intercostal	Debut acut	Durere vie, arsură, tăietură, junghi toracic	Respectă traseul nervului interesat[3]	- Agravată cu mișcarea și la palpare, se ameliorează în repaus și la administrarea de antialgice
Osteita, osteomielita costală	Variabilă	Durere intensă, arsură, junghi	Localizată la nivelul coastei afectate	- Agravată la palpare - Ameliorată de antialgice și AINS
Condiții psihiatrice sau emoționale	Variabilă	Variabil	Variabilă; poate fi retrosternală	- Factorii emoționali - Istoric de anxietate - Depresie

[2] Adaptat după *Bates' Guide to Physical Examination and History-Taking*, ediția 11.
[3] *Punctele Valleix* sunt descrise la Capitolul 2 - *Examenul obiectiv al aparatului respirator*.

Dispneea

DEFINIŢIE

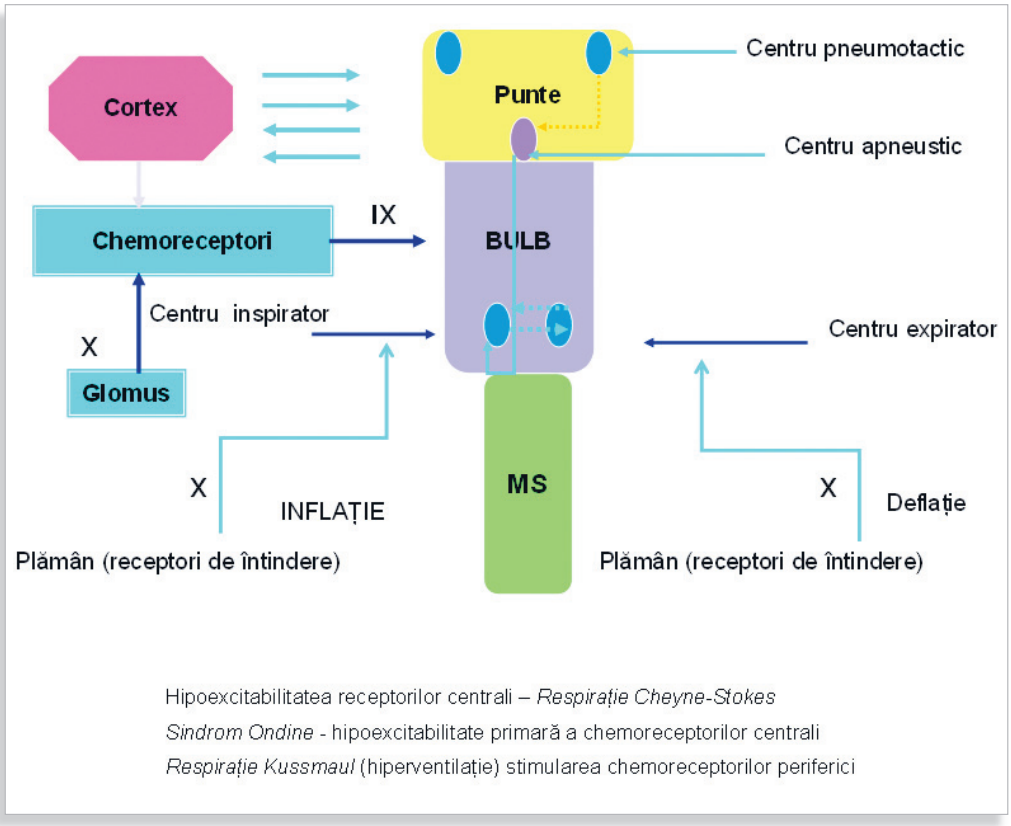
Dispneea reprezintă o tulburare a respirației caracterizată, din punct de vedere subiectiv, prin lipsa de aer iar din punct de vedere obiectiv prin modificarea unor parametri respiratorii reprezentați de *amplitudine* și de *frecvență*.

Dispneea este un simptom descris de către bolnavi ca o stare supărătoare, de disconfort a respirației, care este disproporționată față de efortul efectuat. Bolnavul descrie dispneea ca o respirație „grea", ca „o sete sau lipsă de aer" sau ca o „sufocare". În definiția dispneei este important termenul de disconfort deoarece o persoană sănătoasă poate sa aibă respirație dificilă la efort care însă este proporțională cu efortul, fără a avea dispnee. Uneori bolnavii descriu destul de vag dispneea, care are o importantă componentă subiectivă și depinde de contextul de apariție al acesteia. Dispneea este însoțită de modificări obiective ale frecvenței, ritmului și amplitudinii respirației. Creșterea ritmului respirator prin tahipnee sau polipnee și a amplitudinii prin hiperventilație nu trebuie confundate cu dispneea, care reprezintă un simptom.

Elemente de fiziopatologie

Mecanismele dispneei sunt complexe și implică interacțiuni ale aparatului respirator, prin funcțiile de ventilație și de schimb gazos ale acestuia cu aparatul cardiovascular, sistemul nervos și cu sistemul de transport al oxigenului la țesuturi. Aparatul respirator cuprinde o zonă de schimb gazos situată la nivelul epiteliului alveolar, o pompă formată din diafragm și peretele toracic, un sistem de conducere a aerului prin căile respiratorii și un centru de control localizat la nivelul sistemului nervos. Senzația subiectivă de dispnee poate să apară ca o consecință a disfuncțiilor întâlnite la oricare dintre aceste nivele. Intensitatea dispneei este influențată atât de percepţia subiectivă, cât și de afecțiunea de fond care este cauza acestui simptom. Modificările de concentraţie ale gazelor sanguine, ale bolilor parenchimului pulmonar și ale căilor aeriene sunt stimulii care activează receptorii, iar prin căile aferente impulsurile se propagă la centrii nervoși superiori, unde are loc corticalizarea senzației de dispnee. Componenta eferentă este de asemenea importantă, deoarece o creștere a lucrului mecanic al musculaturii respiratorii este percepută tot ca dispnee (**Figura 1**). Dacă stimularea crescută nu are ca rezultat o creștere adecvată a ventilației, senzația de „sete de aer" se va accentua. Percepţia dispneei apare printr-un dezechilibru dintre nevoia de a respira și posibilitatea de a respira, adică între aferenţele senzitive și activitatea motorie comandată de centrii nervoși și efectuată de mușchii respiratori. Afectarea altor organe și sisteme poate cauza dispnee printr-o combinație de mecanisme. De exemplu, în boala cronică de rinichi în stadiul terminal, dispneea apare prin acidoza metabolică și nu prin acidoza respiratorie. Principalele mecanisme fiziopatologice care determină dispneea sunt redate în **Tabelul 3**.

FIGURA 1. **Reglarea respirației.**



TABELUL 3. **Mecanismele fiziopatologice ale dispneei.**

Mecanisme	Cauze
Creșterea efortului respirator	
▪ Obstrucția căilor respiratorii	• Astm
▪ Rigiditate pulmonară crescută	• Fibroza pulmonară
▪ Rigiditate crescută a peretelui toracic	• Cifoscolioză
Scăderea forței musculare	• Distrofie musculară
Creșterea activării centrilor respiratori	
▪ Activare prin substanțe chimice	• Hipoxie • Acidoză
▪ Activare neurologică	• Edem pulmonar

Formele clinice de dispnee

Dispneea este întâlnită în bolile aparatului respirator, ale aparatului cardiovascular și în anemiile severe. Dispneea de cauză pulmonară este inspiratorie și expiratorie.

a. Dispneea inspiratorie

Dispneea inspiratorie cu bradipnee constă în reducerea frecvenței respiratorii pe minut și orientează diagnosticul către obstrucția căilor respiratorii superioare: laringe, trahee și bronhiile mari. Dispneea inspiratorie se însoțește de cornaj sau stridor. Acesta este un zgomot inspirator de tonalitate înaltă, determinat de vibrațiile coloanei de aer la trecerea prin dreptul segmentului

obstruat. Tot în dispneea inspiratorie apare și tirajul, care constă în depresiunea în inspir a foselor suprasternale, supraclaviculare, subclaviculare și a spațiilor intercostale. Dispneea inspiratorie cu bradipnee este *acută* în edemul glotic, în crupul difteric și în aspirarea de corpi străini sau este *cronică* și progresivă în compresiile extrinseci ale traheii și a bronhiilor mari, precum și în afectarea tumorală a laringelui.

Dispneea inspiratorie cu polipnee se întâlnește în bolile pulmonare care se asociază cu disfuncție ventilatorie de tip restrictiv. Dispneea inspiratorie cu polipnee este *acută* în pneumonii, bronhopneumonii, tromboembolism pulmonar și în pneumotorax. În aceste cazuri dispneea este însoțită de anxietate și de unele tulburări vegetative. În bolile pulmonare restrictive, cum sunt pneumopatiile interstițiale, fibrozele interstițiale sau revărsatele pleurale masive, dispneea este *cronică*. În cifoscoliozele severe, spondilita anchilozantă, miastenia gravis, paralizia mușchilor intercostali sau în paralizia nervului frenic, în care au loc expansiuni toracice, întâlnim de asemenea acest tip de dispnee. Dispneea inspiratorie cu polipnee de cauză cardiacă este simptomul principal și în insuficiența ventriculară stângă.

b. Dispneea expiratorie

Dispneea expiratorie constă într-un expir prelungit și se asociază cel mai frecvent cu bradipnee expiratorie. Se însoțește de respirație șuierătoare, care apare în expir și se aude la distanță, numita *wheezing*. Dispneea expiratorie cu bradipnee este o dispnee de tip obstructiv datorată reducerii calibrului bronhiilor mijlocii și mici. Dispneea *acută* cu bradipnee expiratorie este întâlnită în astm iar cea *cronică* în emfizem, bronhopneumopatie cronică obstructivă și în pneumoconioze. Ocazional poate să mai apară în cancerul pulmonar.

Caracteristicile clinice ale dispneei

În fața unui bolnav cu dispnee trebuie să răspundem la mai multe întrebări:

- Dacă este dispnee cu adevărat?
- Dacă dispneea este acută sau cronică?
- Care sunt semnalele de alarmă?
- Care sunt cauzele dispneei?

a. Dispneea este reală?

Bolnavii pot descrie o senzație de constricție toracică, dar care nu reprezintă o dificultate în respirație, ci este de fapt un atac de angină pectorală. Bolnavii cu durere pleurală în pleurita acută sau în cazurile de fracturi costale manifestă dificultăți la respirație mai ales în inspir. În atacurile de panică „dispneea" este descrisă ca imposibilitatea de a respira suficient de adânc pentru a umple plămânii cu aer. Această manifestare apare ocazional și se însoțește de hiperventilație.

b. Momentul de apariție a dispneeii

Dispneea este acută, subacută și cronică. Răspunsul la întrebarea „când a debutat dispneea" este foarte important deoarece intervalul de timp în care a apărut dispneea este util pentru stabilirea etiologiei. În unele cazuri există o suprapunere între diversele etiologii ale dispneei. De exemplu, insuficiența ventriculară stângă se manifestă ca dispnee acută sau ca dispnee care se accentuează progresiv.

c. *Severitatea dispneei*

Aprecierea severității dispneei se poate determina prin răspunsul la întrebările: „Cât de mult puteți să mergeți pe teren plat fără să vă opriți?" sau „Câte trepte puteți să urcați fără pauză?" etc. În insuficiența cardiacă cronică severitatea dispneei este stadializată în patru clase de severitate - conform NYHA-New York Heart Association[4]. În bronhopneumopatia cronică obstructivă, cea mai frecventă boală a aparatului respirator, clasificarea severității dispneei se face în funcție de nivelul de efort la care apare aceasta (**Tabelul 4**).

[4] Vezi *Dispneea* în bolile cardiovasculare în Capitolul 1 din *Semiologie medicală* - volumul II.

TABELUL 4. Clasificarea severității dispneei cronice în BPCO[5].

	Gradul
- Gradul 0	Fără dispnee în afara efortului intens
- Gradul 1	Dispnee la mers susţinut în plan sau mers în urcuş uşor
- Gradul 2	Dispneea care impune mersul într-un ritm mai lent decât o persoană de aceeaşi vârstă sau impune opriri pe teren plat
- Gradul 3	Trebuie să mă opresc să respir după mai puţin de 100 m pe teren plat
- Gradul 4	Dispneea împiedică părăsirea domiciliului sau apare la eforturi minime, îmbrăcat sau dezbracat

[5] mMRC- *modified Medical Research Council scale* - scala Medical Research Council modificată.

Semnalele de alarmă

- Edemul limbii - *Edem angioneurotic*
- Durerea retrosternală - *Infarct miocardic*
- Spute hemoptoice - *Tromboembolism pulmonar*
- Halena particulară - *Diabet zaharat cu cetoacidoză, Uremie*

Variabilitatea dispneei

Condițiile de apariție ale dispneei oferă informații importante legate de etiologia acesteia. *Dispneea spontană* apare episodic și este caracteristică astmului bronșic. În bolile respiratorii cronice, în special în bronhopneumopatia cronică obstructivă, dispneea este constantă și lent progresivă. *Dispneea nocturnă* este dispneea care trezește bolnavul din somn în timpul nopții. Cauzele sunt reprezentate de insuficiența ventriculară stângă, dispnee care se numește în acest caz dispnee paroxistică nocturnă, și de criza de astm bronșic. În astmul bronșic, criza apare noaptea în jurul orelor 2-3 și se însoțește de tuse și de raluri bronșice sibilante.

Modificări patologice ale ritmului respirator

Modificările patologice ale ritmului respirator apar fără ca bolnavul să perceapă vreo dificultate în respirație. Sunt descrise trei tipuri de respirație patologică:

a. *Respirația Cheyne-Stokes* - caracterizată prin alternanța unor cicluri de creștere a frecvenței și amplitudinii, hiperpnee, urmate de scăderea frecvenței și a amplitudinii respirației până la apnee. Ciclurile au durată variabilă, între 15-60 secunde și sunt mai evidente în timpul somnului. Bolnavul este agitat în perioada de hiperpnee și somnolent în perioada de hipopnee.

Respirația Cheyne-Stokes este consecința scăderii excitabilității centrului respirator și apare fiziologic la nou-născuți. La vârstnici este patologică și este întâlnită în ateroscleroza cerebrală și în insuficiența cardiacă.

b. *Respirația Kussmaul* este o respirație amplă și rapidă, cu scurte opriri la sfârșitul inspirului și expirului. Este întâlnită în acidoza metabolică din insuficiența renală cronică și din diabetul zaharat dezechilibrat cu cetoacidoză. Mai apare și în leziunile ponto-mezencefalice.

c. *Respirația Biot*e este o respirație complet neregulată, agonică, care apare la bolnavii cu leziuni severe ale trunchiului cerebral și în sindroamele de hipertensiune intracraniană.

FIGURA 2. **Respirația normală.**

Respiraţia normală: 10 – 20 respiraţii/min

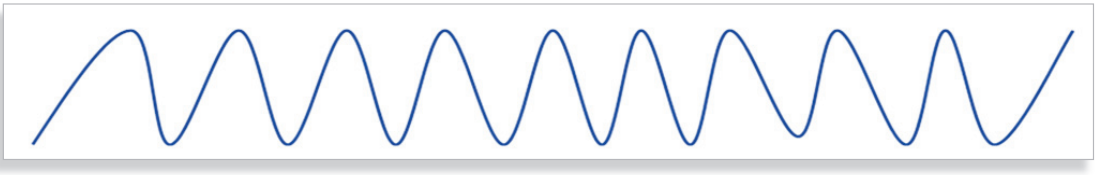


FIGURA 3. **Oftatul.**

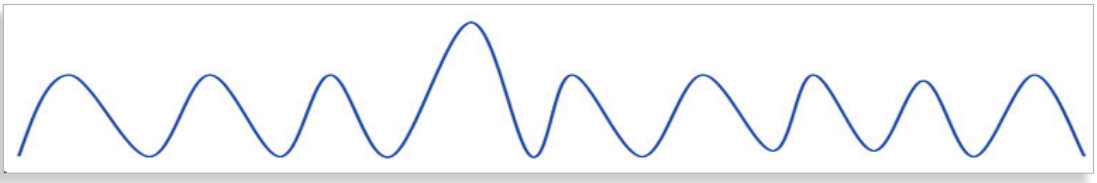
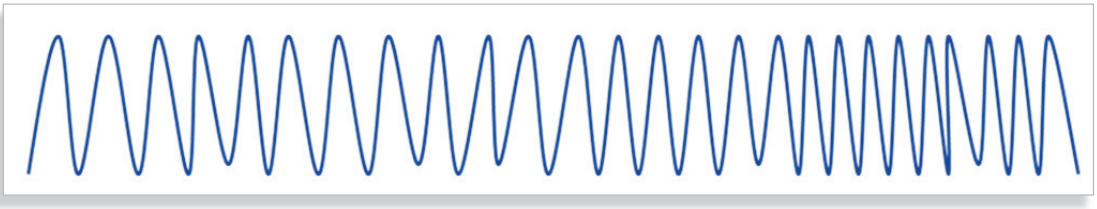


FIGURA 4. **Tahipneea**[6]**.**

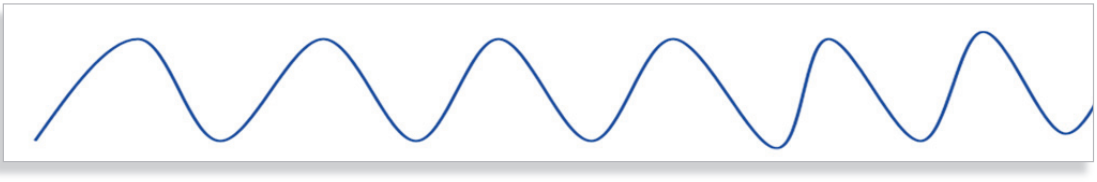
Tahipneea: peste 24 respiraţii/min



[6] Cauzele tahipneei sunt insuficienţa respiratorie, pneumoniile, alcaloza și pleureziile masive.

FIGURA 5. **Bradipneea**[7]**.**

Bradipneea: sub 10 respiraţii/min



[7] Cauzele bradipneei sunt depresia centrului respirator, unele medicamente, creşterea presiunii intracraniene și coma diabetică.

FIGURA 6. Respirația Cheyne - Stokes.

FIGURA 7. Hiperventilația.

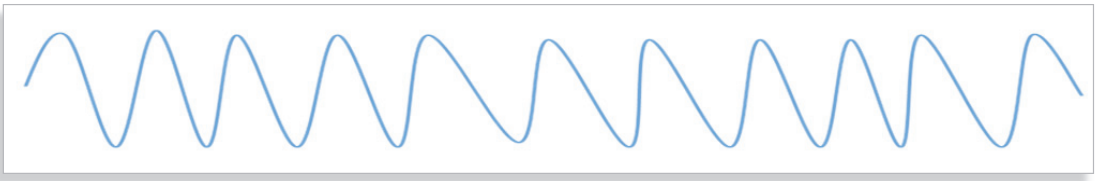


FIGURA 8. Respirația Kussmaul.

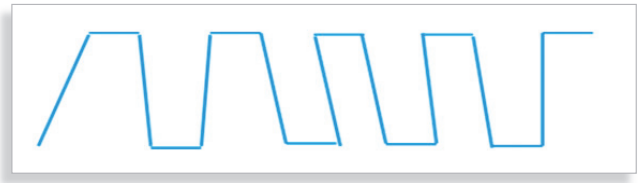


FIGURA 9. Respirația Biot.

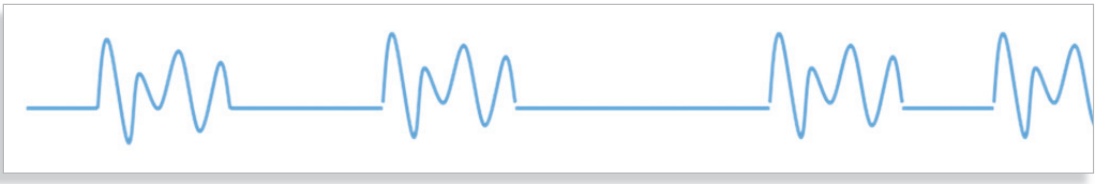
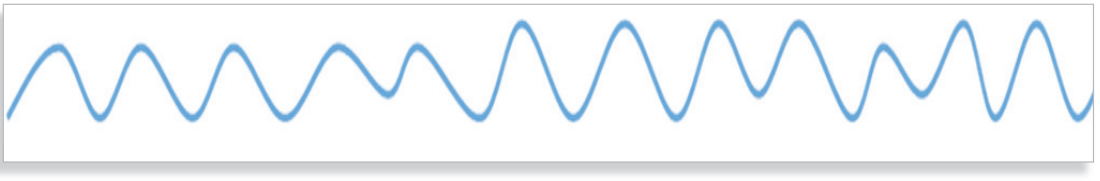


FIGURA 10. Hipoventilația[8].



[8] Cauzele hipoventilației sunt administrarea unor doze mari de anestezice, repausul prelungit la pat și traumatismele toracice prin durere.

Sputa

DEFINIŢIE

Sputa sau expectorația se referă la eliminarea prin tuse a unor secreții patologice din arborele traheobronșic.

Caracterizarea din punct de vedere clinic a expectorației trebuie să țină cont de *cantitate, culoare, aspect*, dacă are aspect de *vomică* și de elementele descoperite prin explorare *microscopică* și *bacteriologică*. O cantitate mai mare de 150 ml eliminată în 24 de ore este întâlnită în bronșiectazii, abcesul pulmonar și în vomică. *Vomica* reprezintă eliminarea prin tuse a unei colecții pulmonare după erodarea unui perete bronșic. *Pseudovomica* implică eliminarea prin tuse a unei cantități crescute de spută colectată la nivelul arborelui bronșic dar eliminată fără erodarea peretelui bronșic. Vomica apare în abcesele pulmonare și în chisturile hidatice pulmonare. Tot prin vomică mai pot fi evacuate și unele colecții pleurale sau subdiafragmatice. Scăderea cantității de spută poate avea importanță prognostică deoarece semnalează regresia procesului patologic. În funcție de aspectul macroscopic există *spută perlată* în astmul bronșic, care are o culoare albă și este redusă cantitativ, *spută numulară* bogată în mucus, întâlnită în tuberculoză și în bronșitele cronice și *spută pseudomembranoasă* în astm. Mai sunt descrise *sputa mucoasă,* aderentă, întâlnită în astmul bronșic, cea *seroasă*, cu aspect spumos, întâlnită în edemul pulmonar acut având și un aspect rozat, *sputa mucopurulentă* sau *purulentă* în bronșitele cronice și *sputa sanguinolentă* care prezintă striuri de sânge. Caracteristicile sputei în diverse afecțiuni sunt detailate în **Tabelul 5**.

TABELUL 5. Caracteristicile sputei în funcție de etiologie.

Aspectul sputei	Cauze posibile
- Mucoasă	• Pneumonii • Astm • Tuberculoză • Emfizem • Tumori bronho-pulmonare
- Mucopurulentă	• Pneumonii • Astm • Tuberculoză • Emfizem • Tumori
- Purulentă	• Bronșiectazii • Bronșita cronică
- Ruginie	• Pneumonie pneumococică
- Aspect de „jeleu de coacăze roșii"	• Pneumonie cu Klebsiella pneumoniae
- Fetid	• Abces pulmonar
- Hemoptoică	• Pneumonie cu Streptococ • Pneumonie cu stafilococ
- Nisipos	• Litiază bronșică
- Roz-aerat	• Edem pulmonar acut
- Bronhoree	• Carcinom alveolar
- Sanghinolent	• Embolie pulmonară • Abces pulmonar • Bronșiectazii • Afecțiuni cardiace • Anomalii de coagulare

Anamneza specifică

Prin anamneză este stabilit caracterul acut sau cronic al expectorației. Forma acută are etiologie infecțioasă și apare în bronșite acute și pneumonii, în infarctul pulmonar, la sfârșitul crizei de astm, în edemul pulmonar acut etc. Forma cronică este întâlnită în bronhopneumopatia cronică obstructivă[9], tuberculoză, în bronșiectazii și altele.

[9] Bronșita cronică din bronhopneumopatia cronică obstructivă este definită prin următoarele: prezența tusei și a expectorației trei luni pe an, doi ani consecutiv.

Hemoptizia

Hemoptizia este un simptom cu semnificație severă, întâlnit în afecțiuni grave. Hemoptizia face parte din tabloul clinic al unor boli pulmonare, cardiace și sistemice, dintre care cele mai frecvente sunt: boala pulmonară obstructivă cronică, bronșiectaziile, cancerul pulmonar, tuberculoza și abcesul pulmonar. Hemoptizia masivă reprezintă o urgență, întrucât are potențial letal rapid - din acest motiv sunt necesare investigații specifice și un tratament adecvat.

DEFINIȚIE

Hemoptizia reprezintă eliminarea prin efort de tuse a sângelui din arborele traheobronșic. Aspectul sângelui în hemoptizie este variabil. Se poate prezenta ca spută hemoptoică sau ca sânge proaspăt. Hemoptizia este mică, medie sau masivă. Hemoptizia masivă, atunci când volumul de sânge eliminat depășește 600 ml în 24 ore, sugerează existența unei afecțiuni severe cu potențial letal, datorită inundării cu sânge a arborelui bronșic, a asfixiei și stopului cardio-respirator.

Elemente de fiziopatologie

Sursele hemoptiziei sunt:

- *arterele bronșice* - ramuri de calibru mic cu origine în aorta toracică și cu presiune de perfuzie mare;
- *ramurile arterei pulmonare* - cu presiune de perfuzie mică și calibru mare;
- *capilarele pulmonare* - structuri fine, care pot fi traumatizate ușor prin factori mecanici sau inflamatori.

Mecanismele de producere ale hemoptiziei sunt reprezente de:

- *Leziunile inflamatorii* infecțioase și neinfecțioase care afectează ramurile arteriale sau structurile veno-capilare pulmonare. Acestea sunt asociate cu unele boli pulmonare sau sunt secundare unor afecțiuni extrapulmonare care implică parenchimul pulmonar;
- *Creșterea presiunii hidrostatice* la nivelul capilarelor pulmonare este întâlnită în edemul pulmonar cardiogen și în valvulopatiile mitrale;
- *Leziunile mecanice* traumatice ale parenchimului pulmonar și ale bronhiilor de cauze traumatice după cateterizări, puncții, intubație traheală etc.

Cauzele hemoptiziei

Bolile pulmonare, cardiovasculare sau sistemice care se pot asocia cu hemoptizie sunt enumerate în **Tabelul 6**.

TABELUL 6. Cauzele și elementele de diagnostic asociate în hemoptizie.

Cauze	Afecțiuni
• *Bronșice*	- Bronșita acută - Cancerul bronșic - Bronșiectaziile - Leziunile traumatice
• *Pulmonare - Parenchimatoase*	- Pneumoniile - Abcesul pulmonar - Tuberculoza - Infarctul pulonar - Fibroza chistică - Lupusul eritematos diseminat - Granulomatoza Wegener - Sindromul Goodpasture - Chintele severe de tuse
• *Cardiovasculare*	- Stenoza mitrală - Edemul pulmonar acut cardiogen
• *Tulburările de coagulare*	- Hemopatiile - Tratamentul anticoagulant

Asocieri de semne și simptome

- Hemoptizie mică cu striuri sanguinolente – *Bronșită acută și cronică*
- Hemoptizie mică sau medie – Fumat – *Cancer bronho-pulmonar*
- Hemoptizie – Expectorație sero-muco-purulentă – *Bronșiectazii*
- Hemoptizie – Bronhoscopie sau intubație orotraheală – *Leziuni traumatice*
- Expectorație ruginie – *Pneumonie*
- Hemoptizie uneori masivă –Transpirații – Vomică purulentă – *Abces pulmonar*
- Hemoptizie în cantitate variabilă – Transpirații – Subfebră – Antecedente bacilare –*Tuberculoză*
- Expectorație hemoptoică – Tromboflebită profundă – *Infarct pulmonar*
- Hemoptizie – Epistaxis – Distrucții ale septului nazal – cANCA prezenți – *Granulomatoză Wegener*
- Hemoptizie – Hematurie – Glomerulonefrită -Anticorpi antimembrană bazală glomerulară – *Sindrom Goodpasture*
- Hemoptizie – Dispnee – Edem pulmonar repetitiv – Accidente vasculare embolice –*Stenoză mitrală*

În practică, abordarea bolnavului cu hemoptizie începe prin excluderea falsei hemoptizii reprezentate de: *epistaxis*, *hematemeză, hemosialemeză, gingivoragii* etc.

Anamneza specifică

Intrebările cele mai frecvente adresate bolnavului cu hemoptizie sunt:

- Dacă hemoptizia se însoțește de tuse?
- Care este contextul și momentul apariției hemoptiziei?
- Dacă se repetă, cât de frecvente sunt episoadele de hemoptizie?
- Dacă este repetitivă, cum sunt debutul și evoluția?
- Care este volumul aproximativ al hemoptiziei?

- Care este aspectul hemoptiziei?
- Care sunt elementele clinice asociate hemoptiziei, febră, expectorație purulentă, scădere ponderală, durere?
- Există factori precipitanți ai episodului hemoptoic, efort, tuse, frig, noxe sau alergeni?
- Pacientul prezintă antecedente cunoscute de boli cronice pulmonare care se pot asocia cu hemoptizia - bronșite cronice, bronșiectazii, sindroame de supurație pulmonară, tuberculoză?
- Bolnavul prezintă o condiție patologică generatoare de imunosupresie - HIV, hemopatii maligne, terapie citotoxică, corticoterapie cronică, care se pot însoți de infecții pulmonare ce pot induce hemoptizie?
- Bolnavul poate să precizeze dacă este în evidență pentru boli inflamatorii de sistem, lupus eritematos, vasculite sistemice, sindrom Goodpasure?

Corina HOMENTCOVSCHI, Ilinca SĂVULESCU- FIEDLER

Examenul obiectiv al căilor respiratorii superioare

Căile respiratorii superioare cuprind: fosele nazale, faringele, laringele și traheea. Examinarea foselor nazale oferă informații despre patența și integritatea acestora, a septului nazal și a mucoasei nazale. Se urmăresc culoarea, secrețiile, sângerarea, edemul şi teleangiectaziile.

Examinarea faringelui se realizează cel mai bine cu gura larg deschisă și apăsarea limbii în treimea medie. Acest mod de examinare permite evaluarea amigdalelor, a peretelui posterior al orofaringelui și a vălului palatin. Vizualizarea acestora este posibilă atunci când pacientul pronunță vocala „a" și prin reflexul de vărsătură când este atinsă baza limbii sau peretele posterior al faringelui.

Examinarea directă a laringelui nu este posibilă fără laringoscop sau oglindă specială. Este posibilă însă, vizualizarea externă a cartilajelor tiroid și cricoid. Distanța dintre cricoid și incizura sternului trebuie să fie de aproximativ 3 degete. Aceasta scade în hiperinflația pulmonară. Coborârea cartilajului tiroid în timpul inspirului este un semn al obstrucției bronșice (*semnul Campbell*).

Traheea este situată central, poate fi palpată pe linia mediană, între mușchii sternocleidomastoidieni și inserțiile acestora la nivelul incizurii sternale.

Laringele și traheea se ascultă cu stetoscopul, zgomotul produs se numește *zgomot laringotraheal* și apare datorită turbulențelor determinate de trecerea aerului prin faringe, glotă și prin regiunea subglotică. În obstrucția căilor aeriene superioare, sunetul este inspirator, muzical, are o tonalitate înaltă și poartă numele de *stridor*.

Inspecția toracelui

Noțiuni de anatomie

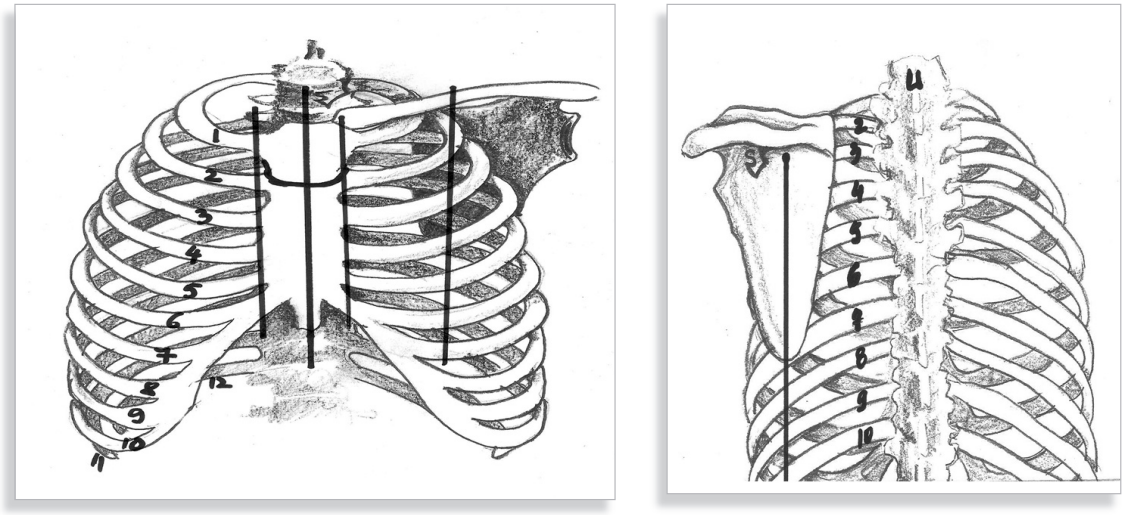
Primul pas al inspecției toracelui constă în identificarea corectă a reperelor anatomice. Reperele pentru *zona anterioară* a toracelui sunt incizura sternală, unghiul sternal Louis, capetele anterioare ale coastelor a 11-a și a 12-a, linia medioclaviculară, linia mediosternală, liniile parasternale și regiunea supraclaviculară și infraclaviculară. Acestea sunt punctele de reper pentru numărarea coastelor și a spațiilor intercostale. Unghiul sternal este situat în dreptul coastei a 2-a (**Figura 1**).

Pe *părțile laterale ale toracelui* se află: liniile axilare anterioare, acestea sunt linii verticale care pornesc din pliul anterior axilar, liniile axilare medii, coboară din vârful axilei şi liniile axilare posterioare, sunt liniile verticale care pornesc de la nivelul pliului posterior al axilei.

La nivelul *toracelui posterior* se identifică apofiza spinoasă a vertebrei cervicale 7- *vertebra proeminens* pe linia mediană, unghiul inferior al scapulei care este situat în dreptul coastei a 7-a sau în dreptul spațiului intercostal 7, linia scapulară, o linie verticală care coboară prin vârful unghiului scapulei, regiunile interscapulară, interscapulovertebrală și supraspinoase (**Figura 2**).

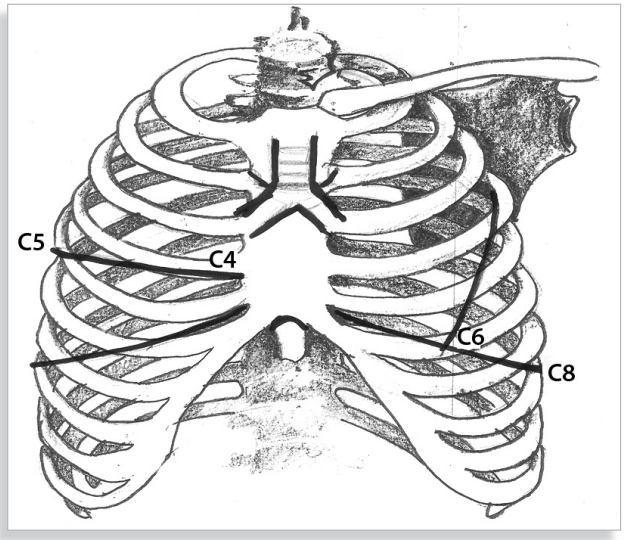
FIGURILE 1-2. **Identificarea reperelor anatomice ale toracelui:**

- partea anterioară **- partea posterioară**



Odată stabilite reperele de mai sus, se proiectează la suprafața toracelui diferite structuri interne. Astfel, *vârful pulmonar* se proiectează în fosa supraclaviculară, în 1/3 medie a acesteia, pe o suprafață de aproximativ 2-4 cm, iar posterior se proiectează în regiunea supraspinoasă internă. M*arginea inferioară și anterioară a pulmonilor* se află pe o linie care intersectează coasta a 6-a pe linia medioclaviculară și coasta a 8-a, pe linia axilară medie (**Figura 3**).

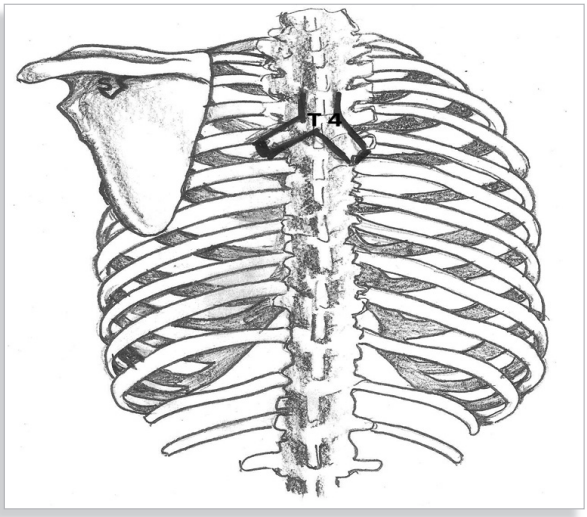
FIGURA 3. **Proiectarea unor structuri interne pe suprafața toracelui.**



M*arginea inferioară și posterioară* se află, în expir, pe o linie orizontală care trece prin T10 și pe o linie orizontală care trece prin vertebra toracală T12, în inspir profund. B*ifurcația traheei* se proiectează anterior, în dreptul unghiului Louis, iar posterior la nivelul procesului spinos al vertebrei toracale T4. F*isura oblică* delimitează lobul superior de cel inferior și se proiectează pe o linie care unește

procesul spinos al vertebrei a 3-a toracice și joncțiunea dintre linia medio-claviculară și coasta a 6-a, urmând un traiect paralel cu marginea internă a scapulei, când acesta din urmă este în poziția de abducție. *Fisura orizontală* de la nivelul pulmonului drept delimitează lobul superior de cel mediu. Poate fi proiectată la suprafață pe o linie ce unește punctul de intersecție dintre linia axilară medie cu coasta a 5-a și punctul de intersecție dintre coasta 4-a cu linia parasternală dreaptă (**Figura 4**).

FIGURA 4. Proiectarea lobului superior și delimitarea de lobul mediu la nivelul peretului toracic.



Modificările de formă ale cutiei toracice

Cutia toracică are, la adult, forma de trunchi de con, cu diametrul anteroposterior de aproximativ 1/2 - 1/3 din cel transversal. Modificările de formă a toracelui indică unele schimbări care sunt datorate fie înaintării în vârstă, fie sunt întâlnite în diferite patologii.

a. *Toracele cifotic* se caracterizează prin creșterea diametrului anteroposterior, datorată arcuirii cifotice toracale excesive. Scăderea înălțimii vertebrelor este proporțională și se întâlnește la mai multe nivele. Este întâlnită la vârstnici, mai ales la femei și în spondilita anchilozantă.

b. *Toracele cu gibozitate* apare prin prăbușirea anterioară a corpului unor vertebre, de obicei ca urmare a unui proces localizat. Este întâlnit în tuberculoza vertebrală și în cancerul metastatic vertebral. Are loc o angulare a coloanei însoțită de reducerea în dimensiuni a cutiei toracice, ceea ce conduce la apariţia unui sindrom restrictiv.

c. *Toracele asimetric* este întâlnit în scolioză. Când modificările de cifoscolioză sunt importante se instalează insuficiența respiratorie.

d. *Toracele „în butoi”* se caracterizează prin creșterea diametrului anteroposterior al toracelui. Astfel, unghiul costal devine obtuz, coastele sunt orizontalizate, spațiile intercostale mărite, fosele supraclaviculare devin „pline”, gâtul scurtat, iar toracele pare în poziție inspiratorie. Este caracteristic hiperinflației pulmonare din emfizemul pulmonar și din astmul bronșic.

e. *Toracele infundibuliform, pectus excavatum sau toracele „de cizmar”* are o depresiune în partea inferioară a sternului. Rareori, această conformaţie poate fi suficient de accentuată pentru a produce fenomene compresive asupra cordului.

f. *Toracele „în carenă”* se caracterizează prin proiectarea anterioară a sternului, *pectus carinatum* sau *toracele de „porumbel”*, fiind considerată o sechelă de rahitism.

g. *Toracele plat* este toracele fără cifoză toracală fiziologică, poate fi o modificare ereditară sau mai este întâlnită în spondilita anchilozantă.

h. *Toracele conoid* are ca particularitate mărirea circumferinței inferioare a toracelui, ca urmare a creșterii marcate a abdomenului. Această modificare este întâlnită în ascitele voluminoase, sarcină sau în tumorile abdominale gigante.

Cutia toracică poate avea și *deformări localizate*, care trebuie sesizate și analizate în cursul examinării clinice. *Retracția* uneia din zonele supraclaviculare sau supraspinoase se întâlnește în afecțiunile vârfului pulmonar, însoțite de atelectazie, pahipleurită sau fibroză extensivă. Aceste procese apar în: tuberculoza pulmonară sechelară sau tratată cu colapsoterapie, cancer pulmonar, în rezecțiile segmentare și lobare superioare.

Retracția spațiilor intercostale la baza toracelui poate fi consecința unei atelectazii, a unei pahipleurite sau a unei rezecții lobare anterioare.

Bombarea unui hemitorace se asociază, dacă este vizibilă la baza toracelui, cu revărsate lichidiene masive, iar dacă este la vârful pulmonului, cel mai probabil cu o tumoră de lob superior.

Modificările mișcărilor toracice

a. *Diminuarea globală* a mișcărilor toracice bilaterale este o expresie a anomaliilor generalizate și se asociază cu emfizemul pulmonar și cu boala interstițială difuză.

b. *Asimetria mișcărilor toracice* caracterizată prin scăderea unilaterală a mișcării toracice apare în: fibroza localizată, condensarea parenchimului pulmonar, colapsul parenchimului, revărsatul lichidian pleural şi în pneumotorax. Date suplimentare privind posibilele cauze de asimetrie se obțin prin metodele complementare de examen obiectiv respirator.

Mișcările cutiei toracice și ale abdomenului superior

Mecanica respirației implică atât mișcări ale cutiei toracice, cât și ale abdomenului superior. Mișcările respiratorii în mod normal sunt ample și simetrice. Există două tipuri de respirație, respirația de tip toracic întâlnită la bărbați și respirația abdominală care se întâlnește mai des la femei și copii. Frecvența normala a mișcărilor respiratorii este între 14 și 18 respiraţii/min. O frecvență mai mare de 18 respiraţii/min caracterizează *tahipneea* dacă respirațiile sunt rapide și superficiale. Câ*nd respirațiile sunt* rapide și cu amplitudine apropiată de normal caracterizează *polipneea*. *Bradipneea* este o respirație cu frecvență mai mică de 14 respiraţii/min.

Având în vedere faptul că la inspecție timpul inspirator este perceput mai lung decât cel expirator, aspect ce nu se suprapune și din punct de vedere al fiziologiei respirației, perceperea expirului prelungit, adesea însoțit de wheezing, este semn al obstrucției bronșice. Prelungirea exagerată a inspirului, eventual însoțită și de stridor, este semn al obstrucției „înalte”, laringotraheale.

Tirajul intercostal constă în depresiunea spațiilor intercostale în timpul inspirului și este semn de obstrucție bronșică.

Retracția în inspir a coastelor inferioare este *semnul Hoover* în care diafragmul este aplatizat, dar funcțional și „trage” puternic coastele libere. Acest semn este prezent în emfizem.

Balansul toracoabdominal este un semn cu semnificație severă de oboseală a mușchilor respiratori și constă într-o mișcare amplă a abdomenului, cu depresiunea spațiilor intercostale.

Modificările tegumentare

Prezența circulației colaterale toracobrahială este prezentă în sindroamele mediastinale. Venectaziile interscapulovertebrale, **semnul Turban** a fost descris inițial la copiii cu tuberculoză și cu adenopatii mediastinale. Prezența venectaziilor la baza toracelui semnifică o creștere de presiune la nivelul venei Azygos.

Palparea toracelui

Palparea toracelui se face simetric cu toată palma sau cu marginea cubitală a mâinii. Se palpează punctele Valleix[1] intercostale, eventualele zone de fractură costală, care sunt foarte dureroase, prezintă cracmente și crepitații subcutanate în cazurile de emfizem mediasinal sau subcutanat. Emfizemul de acest tip apare după traumatisme ale cutiei toracice însoțite de efracții ale traheei, esofagului sau ale bronhiilor principale. Emfizemul subcutanat este perceput ca senzația dată de mici sfere de aer care se mișcă prin țesut. Dacă aerul ajunge în mediastin se asociază cu *semnul Hamman*[2]. Alte informații obținute la palaparea toracelui sunt:

a. Aprecierea simetriei toracice și a mișcărilor, se face pentru vârfurile pulmonare prin plasarea mâinilor cu podul palmelor în fosele supraspinoase și cu degetele situate în fosele supraclaviculare.

b. Aprecierea volumului bazelor pulmonare și a amplitudinii mișcărilor respiratorii sau *amplexația* se realizează prin plasarea bimanuală a mâinilor la nivelul toracelui anterior și posterior în inspir profund.

c. Ampliația este manevra prin care se apreciază cel mai bine amplitudinea și simetria mișcărilor respiratorii. Pentru vârfurile pulmonare, ampliațiile se apreciază prin poziționarea mâinilor examinatorului în paralel, la fel ca în cazul palpării simple a vârfurilor. La baze, această manevră constă în poziționarea simetrică a mâinilor examinatorului la baza toracelui cu degetele situate în spațiile intercostale.

d. Transmiterea vibrațiilor vocale sau freamătul pectoral

O modalitate de apreciere simplă a structurii conținutului cutiei toracice este reprezentată de palparea vibrațiilor vocale. Transmiterea vibrațiilor produse în timpul fonației de la nivelul laringelui până la suprafața peretelui toracic se face diferit. Acestea sunt diminuate sau abolite dacă există condensare în parenchimul pulmonar sau dacă există lichid în cavitatea pleurală, spre deosebire de parenchimul pulmonar normal aerat. Perceperea vibrațiilor se face fie cu palmele, fie cu marginea cubitală a mâinii dominante a examinatorului, în timp ce pacientul rostește cuvinte cu rezonanță puternică, cum ar fi „treizeci și trei".

Percuția cutiei toracice

Percuția este metoda prin care se lovește ușor și repetat o parte a corpului pentru a provoca un sunet. Prin percuție se poate aprecia densitatea țesuturilor subiacente sau se poate delimita mărimea unui organ. Deși percuția se poate face și direct,

[1] Punctele Valleix situate pe traiectul nervului intercostal sunt: parasternal, axilar medial, paravertebral.

[2] Semnul Hamman reprezintă un zgomot sec, sacadat, sincron bătăilor cardiace și este întâlnit în emfizemul mediastinal.

în mod obișnuit se lovește cu un deget de la mâna dominantă falanga a doua sau articulația interfalangiană distală de la degetul III al mâinii non-dominante. Percuția poate să ofere informații despre zona examinată până la o profunzime de aproximativ 5 cm. Pentru percuția *toracelui anterior,* pacientul este așezat în decubit dorsal, iar pentru percuția toracelui posterior și a regiunilor laterale, bolnavul este examinat în poziție șezândă. Se percută pe linia medioclaviculară dreaptă și stângă, simetric, până la apariția matității hepatice sau cardiace, apoi se delimitează spațiul semilunar Traube, care reprezintă proiecția fornixului gastric și la a cărui percuție se aude timpanism. Manubriul sternal și claviculele se percută direct, nemediat. Ulterior, se ridică pacientul în șezut și se continuă examinarea cu percuția foselor supraclaviculare.

Percuția toracelui lateral se face pe fiecare spațiu intercostal, în sens cranio-caudal pornind de la nivelul axilei pe toate cele trei linii axilare. Percuția *toracelui posterior* începe la nivelul vârfurilor plămânilor, în fosele supraspinoase. La acest nivel se delimitează două arii sonore numite *bandeletele lui Krönig*, mărginite medial de matitatea datorată musculaturii paravertebrale cervicale, iar lateral, de cea care îmbracă articulația scapulohumerală. Ulterior se percută interscapulovertebral, simetric stânga - dreapta, pe fiecare spațiu intercostal. Se evită scapulele, a căror percuție nu aduce nicio informație, întrucât se obține o matitate, din cauza suprapunerii a două straturi de musculatură, care au între ele structură osoasă. De la vârful scapulei se percută descendent până la nivelul coastei a 9-a, unde se află zona de tranziție dintre sonoritate și matitate. În inspir profund, sonoritatea coboară, ca urmare a aerării bazelor pulmonare, încă 5-6 cm sau încă 2 spații intercostale. În mod normal la percuția toracelui, în ariile prezentate, este descrisă sonoritatea pulmonară normală.

Modificările sonorității cutiei toracice

a. *Creșterea globală* a sonorității este *generalizată* în hiperinflația pulmonară din emfizem sau *localizată* în hiperventilația compensatorie. Aceasta apare în zonele învecinate unor zone neventilate, fenomen care se numește *Skoda* sau *Skodism*.

b. *Timpanismul* se întâlnește în pneumotorax şi în bulele mari de emfizem.

c. *Scăderea sonorității* este denumită *matitate* sau *submatitate*. Poate fi generalizată în pahipleurită sau localizată în revărsatul pleural lichidian, condensare pulmonară și în tumorile pleurale. Matitatea la percuția manubriului sternal este întâlnită în anevrismul de crosă aortică, gușă plonjantă sau timom.

Expresia clinică a revărsatului lichidian pleural este diferită în funcție de cantitatea de lichid prezentă. Într-o cantitate mică de 100-500 ml, lichidul se dispune decliv, bazal și determină o matitate cu marginea superioară orizontală. La o cantitate medie de 500-2000 ml se întâlneşte o matitate în partea inferioară a toracelui, care se dispune, dacă este vorba de exsudat, pe o curbă denumită *curba lui Damoiseau*. Aceasta are un traiect ascendent cu punct de pornire de la linia spinoasă, cu un vertex pe linia axilară posterioară și care apoi coboară spre linia medioclaviculară sub forma unei linii parabolice. Pe toracele posterior, între linia mediană și marginea superioară a matității se formează o zonă triunghiulară de submatitate formată din parenchim pulmonar parțial colabat, numită *triunghiul Garland*. Pe partea contralaterală a pleureziei, dacă aceasta este în cantitate mare și împinge mediastinul apare o altă zonă de submatitate, cu vârful orientat superior, denumită *triunghiul Grocco - Rauchfuss.* O cantitate mare de lichid pleural conduce la apariţia matităţii absolută a întregului hemitorace.

O situație particulară o constituie pleurezia închistată în scizură care determină o matitate lenticulară „suspendată". În cazul unei matități prezente la baza toracelui se efectuează *manevra Hirtz*. Se percută descendent toracele posterior până la matitate, apoi pacientul este pus să inspire forțat. Dacă matitatea bazală coboară în inspir profund cu sonorizarea bazelor pulmonare, se datorează revărsatului pleural sau unui viscer subdiafragmatic, iar dacă matitatea se menține, procesul patologic se află în parenchimul pulmonar.

Semnul denivelării este o dovadă a faptului că lichidul din cavitatea pleurală este liber. Se percută bolnavul pe toracele anterior, în poziție șezândă, se notează nivelul matității, apoi se așează bolnavul în decubit dorsal. Dacă lichidul este liber, nivelul matității va coborî, ca urmare a faptului că lichidul migrează gravitațional, posterior. Dacă nu coboară nivelul matității lichidul este închistat anterior sau matitatea percutată este, de fapt, ficatul, caz în care matitatea ascensionează un spațiu intercostal.

Auscultaţia toracică

Auscultația toracelui se poate realiza direct, nemediat, sau prin folosirea stetoscopului. Această ultimă metodă a fost propusă în urmă cu 200 de ani de către medicul francez Rene Laennec, inventatorul stetoscopului. Auscultația directă a câmpurilor pulmonare nu mai este utilizată în prezent. Auscultaţia pulmonară se realizează cu bolnavul în poziţie şezândă și cu mâinile pe lângă corp. Se auscultă direct pe piele, nu peste haine sau sub acestea iar zonele care se auscultă sunt cele care se palpează și se percută, iar pacientul este invitat să respire adânc, pe gură, cu gura întredeschisă, fără a face zgomot.

Metoda se referă la recunoașterea și interpretarea sunetelor pe care le determină trecerea coloanei de aer prin tuburi de diverse calibre. Examinatorul trebuie să urmărească prezenţa *suflului laringo-traheal* și eventualele modificări ale acestuia, prezenţa *murmurului vezicular* şi, dacă este cazul, să exprime diverse modificări ale sale, prezenţa de *zgomote supraadăugate*, cum sunt ralurile bronşice şi alveolare, frecătura pleurală şi cracmentele, *auscultaţia vocii normale și șoptite* și *auscultaţia tusei*.

a. ***Suflul laringo-traheal*** este expresia sonoră a trecerii coloanei de aer prin căile aeriene mari care cuprind laringele şi traheea. El se auscultă în zona de proiecţie a traheei, adică la nivelul manubriului sternal şi în regiunea T2-T4 interscapulovertebral, precum și în regiunea cervicală. Suflul are intensitate mai mare în expir, are tonalitate joasă și caracter aspru. Suflul laringo-traheal nu se auscultă la pacienţii laringectomizaţi. Recunoașterea sa are importanţă deosebită, întrucât extinderea ariei sale de auscultaţie, adică înlocuirea murmurului vezicular cu suflul laringo-traheal, relevă procese de condensare pulmonară sau revărsat lichidian pleural. Transmiterea patologică a suflului laringo-traheal se concretizează în apariția suflurilor pleuro-pulmonare.

b. ***Murmurul vezicular*** este zgomotul produs de trecerea aerului prin bronhiolele supralobulare. El se auscultă pe toată aria de proiecţie a plamânilor. Murmurul vezicular normal este dulce şi are două componente. Una inspiratorie mai dulce şi aspirativă şi alta expiratorie mai slabă și mai suflantă. Raportul dintre inspir şi expir este în favoarea inspirului, invers decât se întamplă fiziologic, întrucat expirul este un act pasiv. În mod fiziologic, murmurul vezicular are intensitate mai mare la vârful decât la baza plămânilor și este mai dulce la baze decât la vârfuri. Deci, caracterizarea corectă a murmurului vezicular normal trebuie să exprime prezenţa sa omogenă, cu respectarea diferenţelor fiziologice de intensitate, caracterul dulce și raportul inspir/expir în favoarea inspirului.

Modificările patologice ale murmurului vezicular

Modificările patologice ale murmurului vezicular se referă la modificările de intensitate, la modificările calitative şi la modificarea raportului inspir/expir cu egalizarea sau inversarea acestuia.

a. *Modificările de intensitate* ale murmurului vezicular, creșterea intensităţii murmurului vezicular pe toată aria de auscultaţie este întâlnită la tineri şi la cei cu perete toracic subţire. Creșterea intensităţii murmurului vezicular într-o anumită zonă este echivalentă skodismului. La persoanele obeze intensitatea murmurului vezicular este scăzută. Scăderea intensităţii murmurului vezicular este urmarea scăderii permeabilităţii căilor respiratorii sau a presiunii aerului din căile aeriene prin obstrucţii şi restricţii. Abolirea murmurului vezicular apare în obstrucţiile complete ale căilor aeriene sau în revărsatele lichidiene sau aerice pleurale semnificative.

b. *Modificările calitative* ale murmurului vezicular se raportează în sindromul obstructiv bronişc, în jurul focarelor pneumonice şi în tuberculoza pulmonară.

c. *Modificarea raportului inspir/expir* se înregistrează în sindroamele obstructive bronșice, când expirul devine act activ.

d. *Respiraţia suflantă* și *respiraţia bronșică*, în care componenta laringo-traheală este accentuată iar componenta bronşio-alveolară este diminuată până la dispariţie, se notează în pneumonii și în tuberculoza fibrocazeoasă.

Modificările patologice ale suflului laringo-traheal

a. *Suflul tubar* poate fi reprodus prin respiraţia pe gură după acoperirea urechilor cu mâinile. Are tonalitate înaltă, este aspru și se aude mai bine în inspir. Se ascultă în condensările pulmonare cu bronhie liberă. Prototipul îl constituie pneumonia francă lobară, în care în zona de condensare se ascultă suflul tubar în locul murmurului vezicular, iar la periferia acestuia se ascultă raluri crepitante.

b. *Suflul cavitar* este similar zgomotului care se aude când se expiră în mâinile făcute căuș. Are tonalitate joasă și se aude în ambii timpi repiratori. El este urmarea transmiterii suflului laringo-traheal printr-o cavitate cu bronhie de drenaj liberă, cu diametru mai mare de 5 cm, ai cărei pereţi sunt înconjuraţi de o zonă de condensare parenchimatoasă. Exemplul clasic îl constituie caverna TBC.

c. *Suflul amforic* este asemănător celui care se obţine prin expirarea într-un vas cu pereţii rigizi şi are nuanţă metalică. Se ascultă în pneumotorax şi în cavernele cu diametru mai mare de 5 cm.

d. *Suflul pleuretic* este mai dulce, pare că vine de departe și se aude în ambii timpi respiratori. Este urmarea condensării parenchimului de către lichidul acumulat în cavitatea pleurală. Cantitatea de lichid pleural de 1500 ml conduce la apariţia acestui suflu.

Zgomotele supraadăugate

Zgomotele supraadăugate sunt reprezentate de ralurile bronşice şi alveolare, frecătura pleurală, răsunetul metalic şi de crepitaţii.

Ralurile bronșice sunt fie raluri umede care apar ca urmare a unui conflict hidro-aeric fie raluri uscate datorate diminuării lumenului bronșic. Ralurile umede sunt de două tipuri: subcrepitante și crepitante. Ralurile uscate definesc ralurile sibilante și ralurile ronflante.

a. *Ralurile ronflante* sunt zgomote joase, aspre, care seamănă cu un sforăit. Apariţia lor este pusă în legatură cu deplasarea secreţiilor din căile respiratorii mari de către coloana de aer. Acestea se ascultă în bronșita acută, bronșita cronică și în compresiuni bronşice. *Ronhusurile* reprezintă o variantă de raluri ronflante, care se ascultă la persoanele agonice, care nu mai pot elimina prin tuse secreţiile traheale.

b. *Ralurile subcrepitante* iau naștere în bronhiolele terminale și sunt asemănătoare zgomotului pe care îl face barbotarea într-un pahar cu apă printr-un pai. Conflictul dintre aer și lichid din bronhiile mici și bronhiole stă la baza apariţiei acestora. Ele se ascultă în ambii timpi respiratori și se modifică cu tusea. Se ascultă și în fibroza pulmonară, ca urmare a rigidităţii pulmonare. O valoare specială este acordată ralurilor subcrepitante descrise la baza hemitoracelor sau în zonele solicitate gravitaţional la pacienţii cu insuficienţă cardiacă, a căror semnificaţie este existenţa stazei pulmonare. O variantă de raluri subcrepitante o reprezintă *garguimentele*, care sunt groase şi sunt percepute mai bine în inspir. Recunoaşterea lor indică posibil abcesul pulmonar, TBC cavitar și gangrenă pulmonară.

c. *Ralurile crepitante* seamană cu zgomotul pe care îl produce frecarea unei şuviţe de păr în dreptul urechii. Ele sunt singurele raluri alveolare care apar în toate situaţiile de condensare pulmonară cu bronhie de drenaj liberă. Apariţia lor este explicată prin deplasarea în timpul inspirator a conţinutului solid sau lichid din centrul alveolelor pulmonare înspre pereţii acestora. Ralurile crepitante se ascultă exclusiv în inspir și se înmulţesc „în ploaie" după tuse. Deşi, în mod clasic, recunoaşterea lor într-o anumită regiune toracică este pusă în legatură cu procesul pneumonic, se descriu și în infarctul pulmonar, sau în alte situaţii care presupun condensarea pulmonară. O mare valoare semiologică o au ralurile crepitante montante, numite astfel întrucât urcă progresiv spre vârfurile pulmonare şi care se exprimă prin dispnee crescătoare la pacienţii cu insuficienţă cardiacă stangă. Recunoaşterea acestora la pacienţii cu cardiopatie permite afirmarea edemului pulmonar acut.

d. *Ralurile sibilante* generate în bronhiolele terminale şi respiratorii, seamană cu o şuierătură, se aud în ambii timpi respiratori, dar mai evident în expir şi apar ca urmare a trecerii coloanei de aer prin bronhiolele terminale, care au calibru mai mic. Apariția lor paroxistică este specifică crizei de astm bronșic și sunt însoţite de wheezing. Existenţa ralurilor sibilante localizate ridică suspiciunea unui proces bronșic localizat. Uneori, la pacienţii cu insuficienţă cardiacă stângă acută, se regăsesc ralurile sibilante, în baze iniţial, anterior apariţiei ralurilor alveolare. Această formă de prezentare clinică a insuficienţei cardiace stângi defineşte astmul cardiac.

Frecătura pleurală este expresia acumulării de fibrină pe suprafaţa foiţelor pleurale, așa încât cele două foiţe pleurale nu mai alunecă una peste cealaltă, ci se freacă. Frecătura pleurală seamană cu mersul pe zăpada proaspăt geruită, se ascultă atât în inspir cât şi în expir şi nu se modifică cu tusea. Intensitatea frecăturii pleurale este mai mare la presiunea stetoscopului pe torace. Frecătura pleurală se ascultă în procesele inflamatorii care angajează pleura, în îngroșări pleurale şi în revărsatele lichidiene pleurale, la limita superioară a lichidului.

Răsunetul metalic (tintement metalique) este asemănător zgomotului produs de clopoţel și are ecou. Se ascultă în pneumotorax, hidropneumotorax, dar și în cavernele pulmonare gigante.

Cracmentele pulmonare definesc de fapt grupe de crepitaţii. Acestea sunt la început uscate și apoi umede. Ele se evidenţiază mai bine după inspirul prelungit, după tuse și după respiraţiile ample. Sunt caracteristic întâlnite în tuberculoza vârfurilor pulmonare, stadiul de cazeificare, auscultându-se infraclavicular sau în regiunea supraspinoasă.

Auscultația vocii și modificări patologice ale vocii

Auscultația vocii este parte obligatorie a examenului obiectiv al aparatului respirator. Trebuie auscultate atât vocea cu intensitate normală, conversaţională, cât și vocea șoptită.

Bronhofonia normală, adică auscultaţia vocii normal transmise, este descrisă de perceperea de zgomote cvasiinteligibile, care se ascultă pe toată aria pulmonară, cu precădere interscapulovertebral drept, mai bine cu urechea, direct aplicată pe torace, iar cu cealaltă acoperită. Se ascultă mai bine dacă cuvintele pronunţate conţin consonante guturale (r, t).

Vocea șoptită se ascultă doar pană la zona de bifurcaţie traheală. Transmiterea inferior de T3-T4 are semnificaţia unei suferinţe mediastinale cum sunt adenopatiile.

Modificările patologice ale vocii

Răsunetul exagerat al vocii are valoare atunci când se aude doar într-o anumită zonă, cum se întamplă în procesele de condensare pulmonară cu bronhie liberă sau în TBC apical.

a. *Egofonia*, vocea de capră, se percepe la limita superioară a unui revărsat pleural, într-o pleurezie medie.
b. *Pectorilocvia* sau vocea cavernoasă oferă senzaţia că vorbeşte direct în ureche. Se notează în cavernele gigante, în chisturile hidatice şi în bronşiectazii.
c. *Pectorilocvia afonă* reprezintă transmiterea exagerată a vocii şoptite. Se întâlnește în revărsatele pleurale și în pneumonii.
d. *Vocea amforică* are nuanţă metalică şi se ascultă în pneumotorax, dar şi în cavernele de dimensiuni crescute cu pereţii rigizi.

Auscultaţia tusei profunde, nu laringiene, este obligatorie. Pacientul este auscultat într-o anumită regiune toracică, după care i se solicită să tuşească, stetoscopul fiind menţinut pe suprafaţa toracelui așa încât se poate aprecia caracterul tusei. Se descriu modificări ale tusei în cavernele pulmonare în care apare tusea cavernoasă. În condensările pulmonare sunt întâlnite tusea amforică și tusea tubară.

II/3

Dan SPĂTARU, Alexandra GRIGORESCU

Puncţia pleurală

Puncţia pleurală este o manevră medicală care se efectuează atât în scop diagnostic, cât și în scop terapeutic la bolnavii cu revărsat lichidian pleural. Locul de elecție pentru efectuarea puncţiei este stabilit prin percuția toracelui, în zona de „plină matitate", de obicei latero-toracic, pe linia axilară medie sau posterioară. Pentru un acces mai uşor se utilizează ghidajul ecografic. Deși prezența hidrotoraxului este confirmată de explorarea imagistică prin examen radiologic, tomografic sau ecografic, puncţia pleurală reprezintă primul examen diagnostic.

După asigurarea asepsiei şi antisepsiei, puncţia se realizează razant pe marginea superioară a coastei inferioare de la nivelul spațiului intercostal ales, în vederea evitării lezării pachetului vasculo-nervos, cu orientarea acului spre „centrul" plămânului. Este recomandat să se utilizeze un ac cu bizou scurt. Pentru diagnostic se extrage o cantitate de aproximativ 10-20 ml lichid, în timp ce, în scop terapeutic, pentru ameliorarea dispneei și a stării generale a pacientului, cantitatea de lichid evacuată poate ajunge la 1-2 litri. Evacuarea lichidului pleural se poate face cu ajutorul unui aspirator - în acest fel durata intervenției scade. Riscul major al acestei manevre este reprezentat de reacţia vagală, care se manifestă prin sincopă. Pentru prevenirea acestei reacții se injectează subcutanat un parasimpatolitic, atropină 1 mg, cu 5-10 minute înainte de realizarea puncției.

O situaţie particulară este reprezentată și de bolnavul care urmează tratament anticoagulant, la care puncţia pleurală trebuie efectuată cu precauţie. Următoarea etapă după extragerea lichidului pleural este examinarea macroscopică, biochimică, bacteriologică şi citologică. Lichidul pleural poate fi hemoragic, chilos, purulent şi, cel mai frecvent, serocitrin, limpede, de culoare gălbuie. Lichidul hemoragic, cu excepţia accidentului de puncţie, caz în care sângele se coagulează în câteva minute, cel mai adesea apare secundar unui cancer. Pleurezia hemoragică mai este întâlnită în embolia pulmonară sau în tuberculoză. Prezenţa lichidului chilos, care are aspect macroscopic alb lăptos, indică o afectare a canalului toracic - aceasta este traumatică sau secundară unui proces neoplazic. Extragerea unui lichid pleural purulent indică prezenţa unui empiem pleural şi necesită examen bacteriologic. Dacă în urma puncţiei pleurale se extrage lichid limpede, sero-citrin, primul element care trebuie stabilit este calitatea de transudat sau de exudat a lichidului, adică dacă mecanismul responsabil de apariţia lichidului este reprezentat de o variaţie de presiuni, ca în cazul transudatului, sau de o creştere a permeabilităţii mezoteliale - ca în cazul exudatului. În acest scop se dozează proteinele şi LDH, atât în lichidul pleural, cât şi în ser. Prezenţa a peste 3 g/dl de proteine și un raport proteine în lichidul pleural/proteine serice mai mare de 0,5 sau raportul LDH în lichid/LDH seric mai mare de 0,6 sunt caracteristice exudatului.

O metodă mai simplă de a diferenţia transudatul de exudat este reacţia Rivalta. Deşi astăzi este abandonată, poate fi folosită rapid la patul bolnavului cu ajutorul acidului acetic glacial. Într-un pahar cu apă se pun 6-7 picături de acid acetic glacial şi peste amestec se adaugă câteva picături din lichidul pleural recoltat. Dacă apare o imagine sugestivă de fum se consideră reacţia pozitivă, ceea ce traduce prezenţa unui exudat.

Transudatul este întâlnit în insuficienţa cardiacă şi în hipoproteinemiile din ciroza hepatică și din sindromul nefrotic, în timp ce exudatul este prezent în afecțiuni ale pleurei sau țesutului pulmonar, cum sunt neoplasmele pulmonare, mezoteliomul, tuberculoza sau pneumoniile, precum și în unele boli sistemice cu afectare pleurală sau de vecinătate.

Examenul radiologic

Examenul radiologic reprezintă una din explorările paraclinice de bază ale aparatului respirator. Prin intermediul radiografiei toraco-pleuro-pulmonare se obțin informaţii utile pentru unele afecțiuni asimptomatice. Ca orice metodă de investigaţie paraclinică, examenul radiologic este uneori limitat. De exemplu, nu evidenţiază revărsatele lichidiene pleurale în cantitate mică. O interpretare corectă a examenului radiologic presupune experienţă, o strategie de urmărire în timp a detaliilor morfologice, precum şi corelarea acestuia cu examenul clinic și cu alte explorări.

Metodele radiologice folosite în patologia pulmonară sunt:

- radioscopia pulmonară;
- radiografia pulmonară;
- tomografia plană;
- tomografia computerizată.

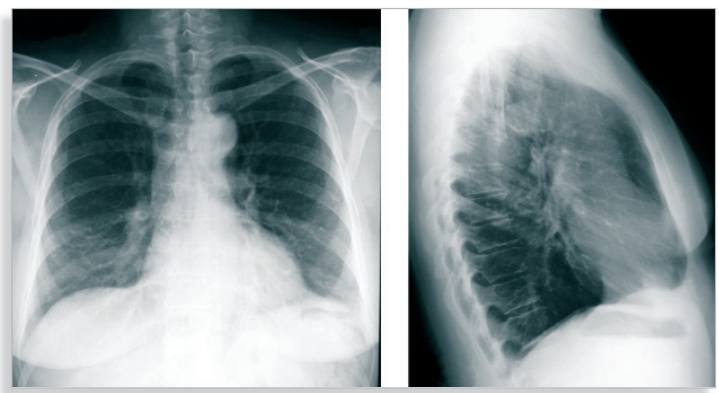
Radioscopia pulmonară

Cu ajutorul radioscopiei pulmonare sunt urmărite mişcările toracelui în timpul ciclului respirator şi sunt localizate leziunile prin mobilizarea bolnavului sub ecran. Dezavantajele acestei investigaţii sunt date de doza mare de iradiere a examinatorului şi a bolnavului, cât şi de faptul că unele suferinţe grave, cum ar fi *tuberculoza miliară*, nu pot fi recunoscute. De asemenea, prin radioscopie nu poate fi vizualizat interstiţiului pulmonar.

Radiografia pulmonară

Este cea mai utilizată metodă radiologică de explorare a aparatului respirator. Standard se folosesc două incidenţe: radiografia de faţă şi cea de profil, care se obține prin expunerea părții bolnave.

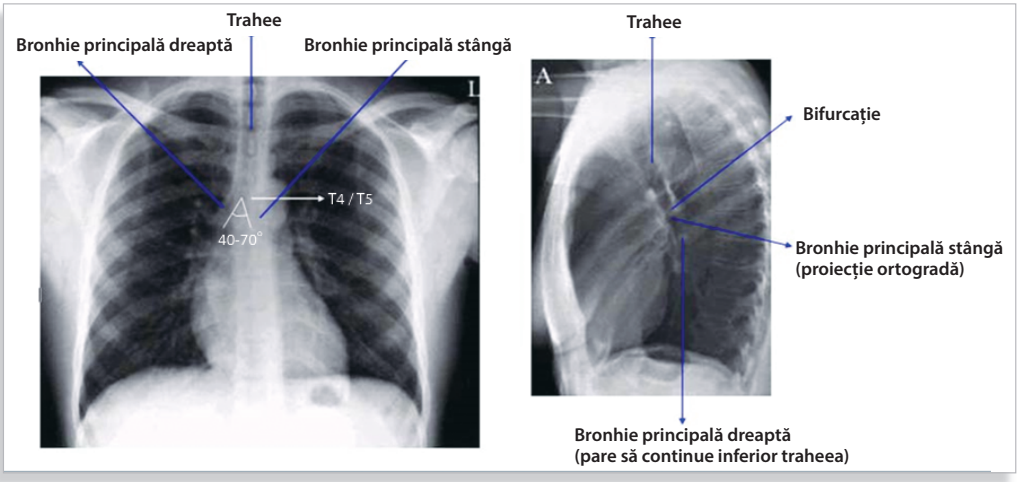
FIGURA 1. Radiografie toracică – față și profil – aspect normal.



Interpretarea unei radiografii toracice oferă informaţii despre structura peretelui toracic, care cuprinde părţile dure, osoase şi părţile moi reprezentate de masele musculare. Totodată sunt vizualizate mediastinul, pediculii pulmonari şi câmpurile pulmonare. La nivelul cutiei toracice se observă modificările coloanei vertebrale în scolioze și în cifoze, tasările vertebrale, aspectul coastelor, prezenţa unor fracturi vechi, coastele supranumerare sau zonele de osteoliză. Se urmărește, de asemenea, aspectul sternului, claviculei şi al omoplaţilor. Glandele mamare şi masele musculare mai dezvoltate detemină uneori imagini false de opacităţi pulmonare care se prelungesc în afara imaginii pulmonare. În mod normal, hemidiafragmul stâng este situat mai jos faţă de cel drept (**Figura 1**). Umbra mediană a radiografiei este dată de suprapunerea organelor mediastinale, în principal de prezența cordului.

Partea arborelui traheobronşic vizibilă pe radiografia standard este reprezentată de trahee, care apare ca o bandă luminiscentă de grosimea unui deget, de carină, de bronhiile principale, cea stângă se vede mai bine decât cea dreaptă, de bronhia lobară medie şi de bronhiile segmentare. Bronhiile segmentare care sunt vizibile au aproximativ acelaşi diametru ca şi arterele care le însoţesc (**Figura 2**).

FIGURA 2. **Reprezentarea radiologică a anatomiei aparatului respirator.**



La nivelul plămânului drept se identifică două scizuri, scizura *oblică* şi scizura *orizontală*, şi trei lobi: *superior*, format din 3 segmente, *mediu*, format din 2 segmente şi *inferior*, format din 5 segmente. La nivelul plămânului stâng se observă scizura *oblică* şi cei 2 lobi: *superior*, format din 4 segmente şi cel *inferior*, format din 2 segmente (**Figurile 3- 6**).

FIGURA 3. **Proiecția scizurilor pulmonare.**

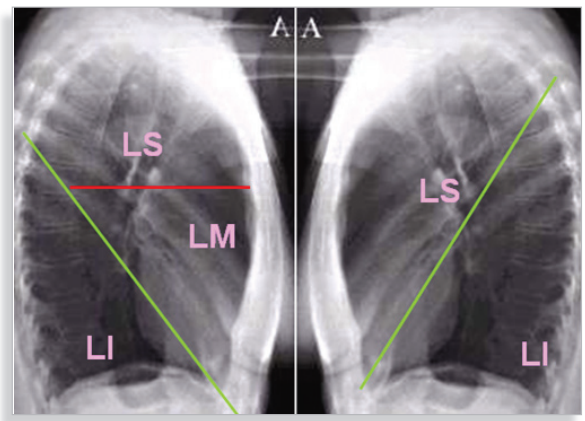


FIGURA 4. **Segmentația pulmonară.**

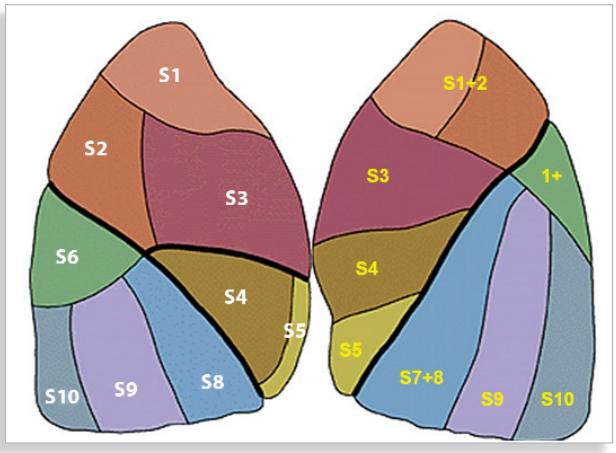
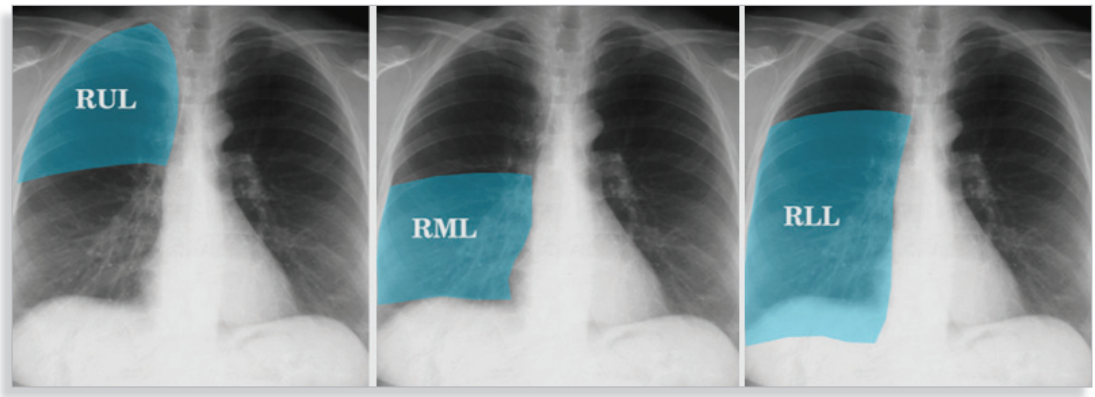
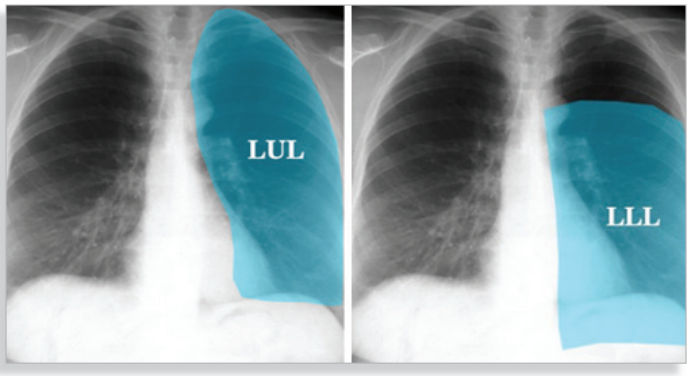


FIGURA 5. **Proiecția radiologică a lobilor plămânului drept.**



RUL – right upper lobe (lob superior drept);
RML – right medial lobe (lob mijlociu drept);
RLL – right lower lobe (lob inferior drept)

FIGURA 6. **Proiecția radiologică a lobilor plămânului stâng.**



LUL – left upper lobe (lob superior stâng);
LLL – left lower lobe (lob inferior stâng)

Liniile mediastinale reprezintă proiecţia unei interfeţe dintre plămân şi anumite formaţiuni anatomice mediastinale. Astfel sunt descrise liniile mediane, *linia mediastinală anterioară* şi *posterioară*, de partea dreaptă, *linia paravertebrală* şi cea *paraesofagiană*, iar de partea stângă, *linia paravertebrală* şi *paraaortică*.

Zona hilurilor pulmonare este compusă din suprapunerea structurilor vasculare, a bronhiilor şi a ganglionilor. Mărirea hilurilor pulmonare apare în staza vasculară, adenopatii sau în procesele tumorale bronşice. Zona vârfurilor pulmonare, adică zona de transparenţă de deasupra claviculelor, este relativ dificil de examinat din cauza suprapunerii multor structuri musculare şi osoase care uneori sunt descrise ca false imagini cavitare sau voalări. Zonele mijlocii ale câmpurilor pulmonare cuprind regiunea subclaviculară şi parahilară până în axilă. În parenchimul pulmonar se urmărește prezenţa de opacităţi sau de hipertransparenţe. Intensitatea opacităţilor se apreciază în funcţie de intensitatea coastelor. Aceasta poate fi *supracostală*, de intensitate mai mare decât a coastelor, ceea ce semnifică de obicei un proces mai vechi, fibros şi *subcostală*, care apare în afecțiunile recente. Opacităţile sunt unice sau multiple și de mai multe tipuri:

- *nodulare* - cu diametru între 1 mm şi 1cm;
- *în plajă* - sistematizate sau nesistematizate;
- *reticulare* - aspect de reţea mai mult sau mai puţin fină.

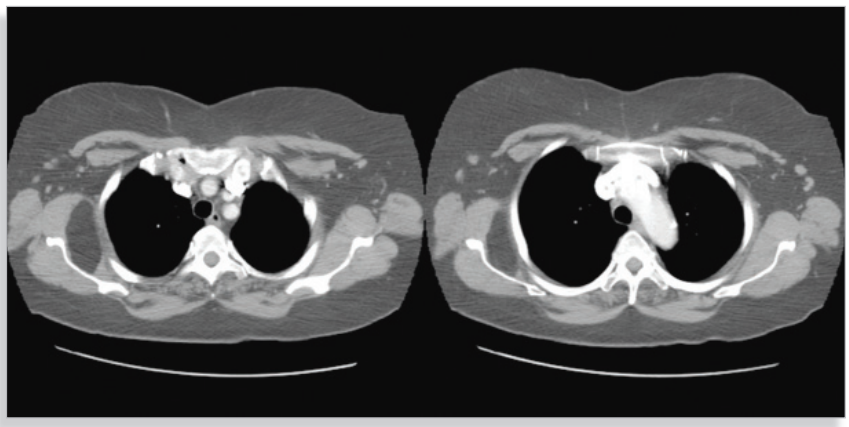
Limitele opacităţilor sunt bine delimitate sau imprecis delimitate. Este necesară descrierea apartenenţei acestora la un organ sau structură: plămân, pleură, mediastin sau perete toracic. În descrierea opacităţilor pulmonare se precizează localizarea lor în raport cu lobii și cu segmentele.

Hipertransparenţele reprezintă imagini vizibile pe radiografie, a căror transparenţă este crescută faţă de cea normală pulmonară. Ele sunt difuze sau localizate. Cele localizate cu perete opac sunt imagini sugestive pentru cavităţi. Imaginile mixte prezintă zone cu transparenţă scăzută faţă de cea normală, concomitent cu zone de hipertransparenţă.

Tomografia pulmonară

Tomografia pulmonară, plană sau computerizată, permite evidenţierea mai clară a unor afecțiuni pulmonare și stabilește natura şi sediul acestora. Este o investigație care realizează secţiuni ale mediastinului și permite vizualizarea tuturor structurilor de la acest nivel, indiferent de densitatea lor. Spre deosebire de tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară permite o evaluarea structurală și funcțională a aparatului respirator prin intermediul unui câmp magnetic și a impulsurilor de radiofrecvență fără expunere la radiațiile ionizante.

FIGURA 7. **Secțiuni tomografice toracice, la nivelul articulației sterno-claviculare (stânga) și la nivelul trunchiului brahiocefalic stâng (dreapta).**



Probele funcţionale respiratorii

Respiraţia reprezintă schimbul de oxigen şi de dioxid de carbon dintre organism şi mediu. Ea cuprinde patru etape:

- ventilaţia pulmonară,
- difuziunea gazelor între alveole şi sânge,
- transportul gazelor către şi de la celule
- reglarea respiraţiei.

Prin ventilaţie pulmonară aerul se deplasează în ambele sensuri între alveole şi atmosferă, prin inspir și expir. Inspirul este un proces activ care determină pătrunderea aerului atmosferic în plămâni cu ajutorul muşchilor inspiratori: *diafragm*, *muşchii intercostali externi* şi *cei accesori* cum sunt muşchiul sterno-cleidomastoidian şi alţi muşchi ai gâtului. Aceştia din urmă sunt utilizaţi numai pentru realizarea inspirului profund. Expirul este un proces pasiv, în care ieşirea aerului se datorează structurii elastice a plămânilor. În cazul expirului forţat intră în acţiune muşchii expiratori, reprezentaţi de muşchii peretelui abdominal şi de muşchii intercostali interni.

Metoda cea mai simplă de investigare a ventilaţiei pulmonare este *spirometria*. Aceasta măsoară următoarele volume de aer (**Figura 8**):

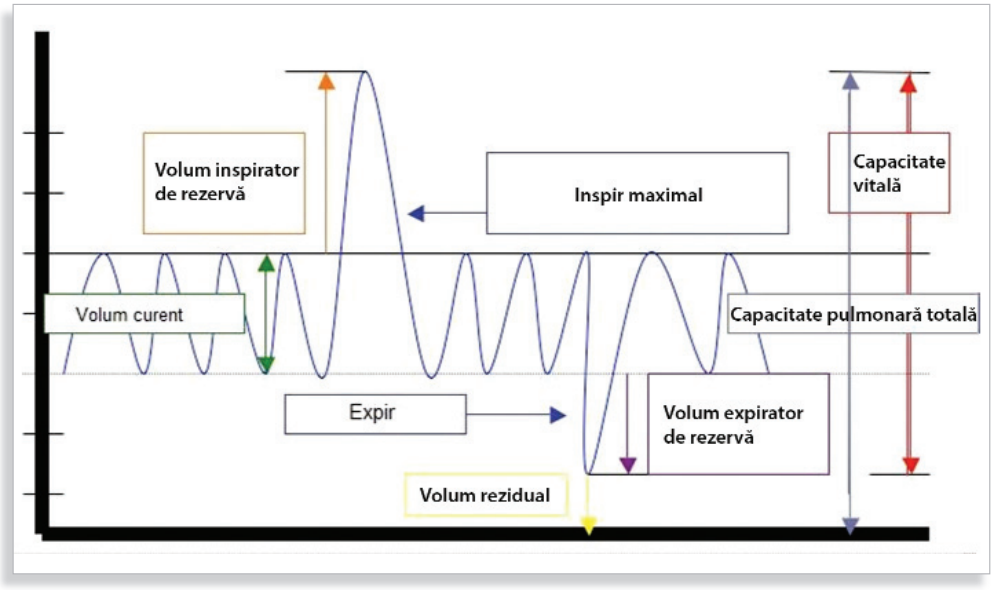
- Volumul curent (**VC**) este volumul de aer inspirat sau expirat în timpul unei respiraţii normale; valoarea acestuia este de aproximativ 500 ml la adultul tânăr;
- Volumul inspirator de rezervă (**VIR**) reprezintă volumul de aer suplimentar care poate fi inspirat peste volumul curent în condiţiile unui inspir forţat şi este de aproximativ 3000 ml;
- Volumul expirator de rezervă (**VER**) este volumul de aer care poate fi expirat în timpul unui expir forţat după volumul curent - valoarea acestuia se situează în jurul cifrei de 1100 ml;
- Volumul rezidual (**VR**) reprezintă volumul de aer care rămâne în plămân chiar şi după un expir forţat şi este de aproximativ 1200 ml. Acest volum este eliberat numai la deschiderea cutiei toracice sau la decedaţii prin înec.

Capacităţile respiratorii sunt sume de volume (**Figura 8**), astfel:

- Capacitatea inspiratorie reprezintă suma dintre **VC** şi **VIR** - aceasta este volumul maxim de aer pe care îl poate inspira cineva şi are aproximativ 3500 ml;
- Capacitatea reziduală funcţională reprezintă suma dintre **VER** şi **VR**, are 2300 ml şi este volumul de aer care rămâne în plămân la sfârşitul unui expir liniştit;
- Capacitatea vitală (**CV**) reprezintă suma dintre **VIR**, **VC** şi **VER** - aceasta este volumul de aer maxim eliminat de plămâni după umplerea lor prin inspir forţat şi golirea prin expir forţat, are aproximativ 4600 ml;
- Capacitatea pulmonară totală (**CPT**), sau volumul de aer aflat în plămâni după cel mai puternic inspir forţat, ajunge până la 5800 ml și se calculează prin suma dintre **CV** şi **VR**.

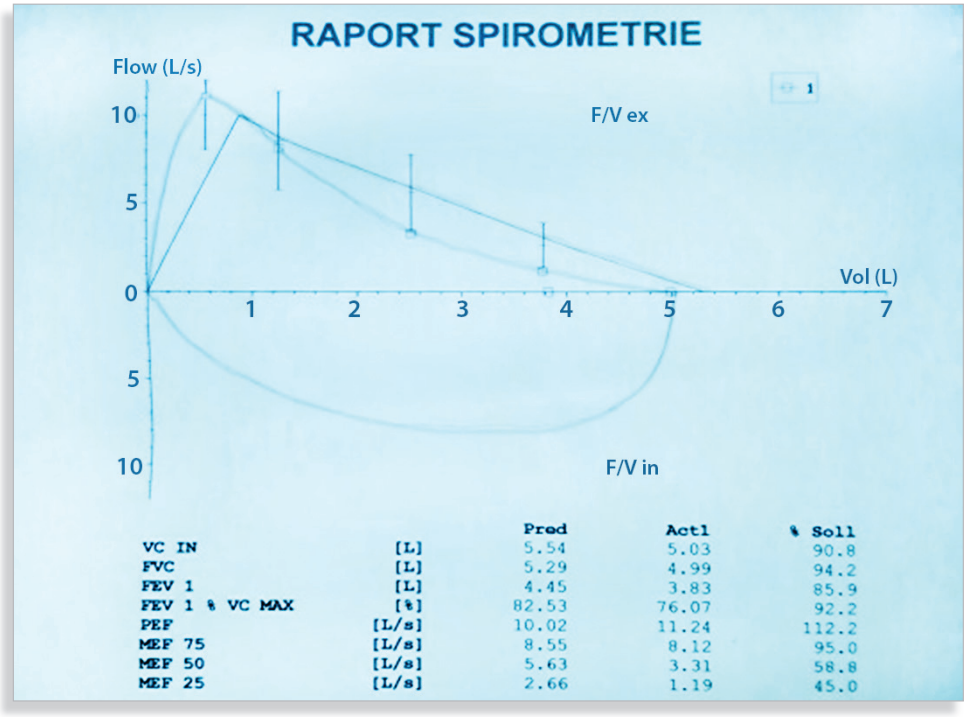
Toate volumele şi capacităţile respiratorii sunt cu aproximativ 20 – 25 % mai mici la femei decât la bărbaţi.

FIGURA 8. **Volumele și capacitățile respiratorii.**



Prin înregistrarea grafică a spirometriei obţinem curba flux-volum al cărei aspect normal este reprezentat în Figura 9.

FIGURA 9. **Spirometrie – aspect normal.**



		Pred	Actl	% Soll
VC IN	[L]	5.54	5.03	90.8
FVC	[L]	5.29	4.99	94.2
FEV 1	[L]	4.45	3.83	85.9
FEV 1 % VC MAX	[%]	82.53	76.07	92.2
PEF	[L/s]	10.02	11.24	112.2
MEF 75	[L/s]	8.55	8.12	95.0
MEF 50	[L/s]	5.63	3.31	58.8
MEF 25	[L/s]	2.66	1.19	45.0

Funcţia respiratorie este analizată suplimentar prin măsurarea valorilor capacităţilor pulmonare şi a volumului expirator maxim pe secundă (VEMS). VEMS reprezintă cantitatea maximă de aer expirată în prima secundă a unui expir forţat. Valorile obţinute sunt comparate cu cele prezise, standard, care

reprezintă valorile normale la subiecţi sănătoşi pentru care se iau în calcul o serie de variabile cum ar fi : vârsta, înălţimea, sexul, rasa şi într-o mai mică măsură greutatea. Valorile cuprinse între 80-120% din valorile predictive sunt considerate normale.

În funcţie de valorile obţinute la spirometrie se definește disfuncţia ventilatorie restrictivă (DVR), obstructivă (DVO) şi mixtă.

Disfuncţia ventilatorie restrictivă este prezentă atunci când există o reducere a capacităţii pulmonare totale sub 80% din valoarea prezisă. Spirometria nu poate determina o valoare absolută a CPT. În acest caz, se folosește ca parametru surogat capacitatea vitală deoarece volumul rezidual se poate determina prin pletismografie. Se suspicionează prezenţa disfuncţiei restrictive când capacitatea vitală este scăzută, proporţional cu reducerea VEMS, astfel încât raportul VEMS/CV va fi normal sau chiar crescut. Disfuncţia ventilatorie de tip restrictiv apare în: fibroza pulmonară, distrofiile musculare cu interesarea diafragmului, pneumectomii, lobectomii, atelectazii, pneumopatii acute severe și altele. Curba flux-volum nu suferă modificări de formă în disfuncţia restrictivă, dar este îngustată pe ambele axe şi deplasată la dreapta din cauza volumelor pulmonare mici.

Cuantificarea disfuncţiei ventilatorii restrictive se face în funcţie de modificările, în procente, ale VEMS şi respectiv ale CV faţă de valorile prezise, astfel:

- valorile VEMS şi CV mai mari de 70% din cele prezise traduc o formă uşoară;
- valorile VEMS şi CV cuprinse între 60 şi 69% din cele prezise indică o DVR moderată,
- valori ale VEMS şi CV între 50 şi 59% din cele prezise indică o formă moderat-severă
- valorile situate între 35 şi 49% din cele prezise traduc DVR severă.
- Scăderea VEMS şi CV sub 35% înseamnă o formă foarte severă de DVR.

În practica curentă se foloseşte raportul între CV actuală/CV prezisă care trebuie să fie subunitar pentru definirea DVR. În funcţie de valorile CV faţă de valorile teoretice, DVR se clasifică în *uşoară* pentru o CV de 65-80%, *moderată* pentru o CV de 50-65% şi *severă* la o CV mai mică de 50%.

Disfuncţia ventilatorie obstructivă, care traduce o îngustare a căilor aeriene ca în astmul bronşic şi bronhopneumopatia obstructivă cronică, este diagnosticată când există o scădere a VEMS disproporţionată, comparativ cu scăderea CV care poate fi şi normală. DVO determină modificări la nivelul curbei flux-volum în sensul că porţiunea terminală a fluxului expirator scade progresiv cu agravarea obstrucţiei şi apare ca o formă concavă. Raportul VEMS/CV, denumit indicele Tiffeneau, mai mic de 70% traduce o disfuncţie ventilatorie obstructivă. Aprecierea reversibilităţii disfuncţiei obstructive este un aspect foarte important în tratamentul bolii pulmonare. Se realizează spirometrie înainte şi la 20 minute după inhalarea de bronhodilatator beta2-adrenergic cu acţiune scurtă - 200-400 mcg salbutamol. Se consideră testul farmacodinamic pozitiv dacă se produce o creştere a VEMS fie cu 12% din valoarea prezisă, fie cu 200 ml. Cuantificarea disfuncţiei obstructive se face prin aprecierea scăderii VEMS la bolnav faţă de valorile prezise sau teoretice pentru vârsta, greutatea şi înălţimea acestuia, în prezenţa scăderii indicelui Tiffeneau sub 70%. În funcţie de scăderea VEMS faţă de valoarea prezisă, DVO se clasifică în *uşoară*, pentru un VEMS aflat între 65– 80%, *moderată*, pentru un VEMS aflat între 50-65%) şi *severă* pentru VEMS mai mic de 50%.

Disfuncţia ventilatorie mixtă apare în bolile pulmonare cronice, care asociază fibroză pulmonară cu elemente de obstrucţie bronşică şi emfizem. Se caracterizează prin scăderea atât a indicelui Tiffneau, cât şi a capacităţii vitale mai mult decât la DVO.

Difuziunea gazelor, formată din difuziunea oxigenului din alveole în sânge şi a dioxidului de carbon în sens invers, se realizează la nivelul membranei alveolocapilare şi depinde de presiunea parţială a gazului în alveolă, presiunea gazului în capilar, coeficientul de difuziune al gazului, specific pentru fiecare gaz şi de dimensiunile membranei, invers proporţional cu grosimea şi direct proporţional cu suprafaţa sa. Transportul oxigenului către ţesuturi este asigurat de combinaţia acestuia cu hemoglobina. Transportorul efectiv sunt hematiile, în proporţie de 97%, restul se află dizolvat în apa plasmatică. Gradul de legare a oxigenului de gruparea hem a hemoglobinei depinde de presiunea oxigenului, astfel încât la nivel arterial saturarea cu oxigen a hemoglobinei este de 97%, în timp ce la nivel venos este de 75%. Cedarea oxigenului către ţesuturi este determinată de diferenţa de presiune dintre capilarul arterial unde pO_2 este de 95 mmHg şi fluidul interstiţial unde pO_2 este de 40 mmHg. Trecerea CO_2 de la nivel celular la nivel capilar este determinată în primul rând de capacitatea de difuziune a acestuia, care este de 20 ori mai mare decât a oxigenului, şi apoi de diferenţa de presiune între cele două compartimente de 1 mmHg. Transportul dioxidului de carbon către plămâni se realizează sub formă dizolvată în plasmă, sub formă de ion bicarbonat şi sub formă de carbaminohemoglobină.

Măsurarea capacităţii de difuziune este o metodă nespecifică, se realizează cu ajutorul monoxidului de carbon şi se numeşte *capacitatea de difuziune pulmonară a monoxidului de carbon*. Orice boală care afectează parenchimul pulmonar sau circulaţia pulmonară determină modificarea capacităţii de difuziune. Valorile măsurate sunt corectate în vederea eliminării influenţei concentraţiei de hemoglobină. Valorile măsurate sunt exprimate procentual faţă de valorile prezise. Se consideră valori normale cele între 70 şi 120% din valorile prezise, atât pentru capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon măsurată, cât şi pentru cea corectată.

Eficienţa funcţiei respiratorii pulmonare se apreciază şi prin măsurarea presiunii parţiale a oxigenului şi a dioxidului de carbon în sângele arterial, precum şi a pH-ului. Presiunea parţială a oxigenului este de 95 mmHg în sângele arterial, corespunzătoare unei saturaţii în oxigen de 93-97%. Presiunea parţială a dioxidului de carbon este de 40 mmHg în sângele arterial. Hipoxemia se defineşte ca scăderea presiunii parţiale a O_2 arterial sub 60 mmHg, ceea ce ar corespunde unei saturaţii în oxigen sub 90%.

Pentru o bună evaluare a funcţiei respiratorii în practica curentă sunt necesare toate cele 3 teste: spirometria cu test farmacodinamic, analiza gazelor sanguine și determinarea capacităţii de difuziune pulmonară.

Bronhoscopia

Bronhoscopia reprezintă o metodă de explorare endoscopică a arborelui traheobronșic efectuată în scop diagnostic sau terapeutic. Este o investigație minim invazivă care se realizează cu ajutorul bronhoscopului. Acesta este de două tipuri: rigid sau flexibil. Bronhoscopul flexibil sau fibrobronhoscopul are posibilitatea de mobilitate în două direcții și este mult mai utilizat decât cel rigid deoarece nu necesită anestezie generală, este practic și oferă o imagine mai bună a segmentului explorat. Bronhoscopia flexibilă este indicată la bolnavii cu pneumonie recurentă

sau persistentă, wheezing, hemoptizie, stridor, suspiciune de fistulă bronho-pleurală, disfonie și la cei cu aspecte radiologice anormale cum sunt adenopatiile hilare sau mediastinale, atelectaziile și ascensionarea diafragmului. De asemenea, bronhoscopia este utilă în evaluarea leziunilor posttraumatice ale căilor aeriene, stadializarea cancerului pulmonar, evaluarea și supravegherea transplantului pulmonar. În scop terapeutic, prin intermediul fibrobronhoscopiei se implantează stenturi sau proteze endobronșice, se extrag corpii străini, se realizează electrocauterizarea și rezecția tumorilor traheo-bronșice. Investigațiile complementare efectuate cu ajutorul bronhoscopiei sunt:

a. Aspiratul bronșic care presupune instilarea a 5 -10 ml ser fiziologic, aspirarea și examinarea acestuia din punct de vedere citologic și bacteriologic;

b. Brosajul bronșic prin intermediul căruia se periază peretele bronșic cu perii flexibile ghidate prin fibrobronhoscop sub control vizual sau radioscopic și se efectueaza frotiu direct, care va fi examinat de asemenea din punct de vedere citologic și bacteriologic;

c. Biopsia bronșică prin care se prelevează material bioptic direct sub control vizual, de aceea reprezintă principala metodă de diagnostic histologic;

d. Lavajul bronho-alveolar care este o investigație semiinvazivă a teritoriilor pulmonare distale. Prin intermediul acestei proceduri se blochează cu fibrobronhoscopul o bronhie segmentară sau subsegmentară, se instilează 100-200 ml ser fiziologic steril, fracționat câte 20 ml, la temperatura corpului, apoi lichidul este aspirat lent până la 50-70% din serul instilat;

e. Puncția ganglionară transbronșică este utilă în adenopatiile mediastinale sau hilare;

f. Biopsia transbronșică prin care se prelevează materialul bioptic din periferie cu pensa aflată în afara controlului vizual. Aceste tehnici se realizează de regulă prin ecobronhoscopie.

Poligrafia și polisomnografia

Poligrafia reprezintă o investigaţie prin intermediul căreia se înregistrează, pe parcursul nopții, fluxul aerian nazo-bucal, mișcările toraco-abdominale, saturația oxigenului în sînge și frecvenţa cardiacă. Polisomnografia este o metodă care realizează un studiu mai complex al somnului nocturn, deoarece include înregistrarea mai multor parametri: electroencefalograma cu cel puţin două canale, electrooculograma, electromiograma muşchilor mentonieri, fluxul aerian nazo-bucal prin folosirea unei canule nazale şi a mişcărilor respiratorii toraco-abdominale prin pletismografie de inductanţă, care utilizează benzi elastice cu transductori piezoelectrici. De asemenea, se monitorizează efortul respirator prin măsurarea presiunii esofagiene sau electromiograma mușchilor intercostali, electromiograma mușchilor tibiali anteriori pentru mișcările membrelor inferioare, saturația în oxigen a sângelui arterial prin pulsoximetrie la nivelul urechii sau al degetului, frecvenţa cardică prin intermediul electrocardiogramei și sforăitul cu ajutorul unui microfon. Aceste investigații sunt utile pentru diagnosticul sindromului de apnee obstructivă în somn.

* Toate imaginile radiografice din acest capitol fac parte din colecţia Prof. dr. **Constantin Zaharia**.

SINDROMUL DE CONDENSARE PULMONARĂ

II/4

Laura ILIESCU

Noțiuni introductive - Generalități

DEFINIŢIE

Sindromul de condensare reprezintă un ansamblu de semne și simptome care sunt determinate de colapsul parenchimului pulmonar însoțit de dispariția aerului din acest teritoriu.

Clasificare

Clasificarea sindromului de condensare pulmonară este structurată în raport cu gradul de întindere și de afectare a parenchimului pulmonar.

În funcţie de întindere condensările pulmonare sunt *sistematizate,* atunci când ocupă în totalitate un plămân, un lob sau un segment fără a-l deplasa și *nesistematizate.* Condensările sistematizate nu respectă limitele de demarcaţie lobare sau segmentare.

În raport cu nivelul de afectare a parenchimului adiacent condensările sunt *retractile și neretractile.* Cele retractile se caracterizează prin restrângerea parenchimului adiacent, în timp ce în condensările *nerectractile* parenchimul adiacent își păstrează volumul inițial.

Etiologie

Cauzele condensărilor pulmonare sunt *infecţioase, vasculare și tumorale.* Unele dintre acestea realizează un sindrom de condensare neretractil așa cum se întamplă în pneumoniile bacteriene sau virale, în abcese, în infarctul pulmonar și în edemul pulmonar acut. În condensarea pulmonară de cauză tumorală dispariția aerului din plămân este secundară obstrucției bronșice iar sindromul de condensare pulmonară este unul retractil.

a. Condensările pulmonare sistematizate neretractile

Acestea afectează un segment, un lob sau întreg plămânul. Sindromul de condensare pulmonară neretractilă este întâlnit frecvent în pneumonii.

Manifestările clinice

Semnele generale sunt determinate de etiologie. În cazul pneumoniilor, pacienţii prezintă *febră, frison, transpiraţii profuze, stare generală alterată și tuse cu expectoraţie purulentă.* Alte manifestări mai sunt: *herpesul labial, dispneea cu polipnee*, *tahicardia* și uneori *hipotensiunea*, mai ales în pneumoniile severe însoţite de sepsis.

Examenul fizic

Examenul fizic trebuie să ţină cont de aspectul plămânului contralateral, el se raportează atât la zonele sănătoase cât și la cele patologice. Clinic este dificil să se facă distincţia între condensările sistematizate sau nesistematizate, între cele retractile și cele neretractile.

- La *inspecție* semnele generale sunt: faciesul suferind, tegumentele transpirate și starea generală alterată. Inspecția toracelui pune în evidență reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii de partea bolnavă.
- La *palpare* se constată accentuarea vibraţiilor vocale în zona de condensare atunci când bronhia nu este obstruată.
- *Percuția* toracelui relevă o zonă de matitate sau de submatitate fixă, care nu se modifică în funcție de poziție, aceasta fiind corespunzătoare condensării.
- La *auscultație* sunt prezente suflul tubar și ralurile crepitante.

Examenul radiologic

Cu ajutorul radiografiei pulmonare este stabilit diagnosticul de opacitate pulmonară *sistematizată neretractilă*. Imaginea radiologică tipică este aceea a unei opacități de formă triunghiulară, cu baza spre periferie și cu vârful către hilul pulmonar. Opacitatea ocupă un segment sau un lob și nu se însoțește de retracţia parenchimului adiacent (**Figura 1**).

FIGURA 1. Imagine de condensare a lobului superior drept - Radiografie toracică în incidență antero-posterioară.

Prezența bronhogramei aerice confirmă faptul că procesul de condensare este situat la nivel alveolar și nu afectează bronhiile. Bronhograma aerică se vizualizează mult mai bine prin examinare tomografică. O altă cauză de condensare pulmonară neretractilă de origine vasculară este infarctul pulmonar. Examenul obiectiv în aceste cazuri este de obicei sărac, imaginea radiologică este mai periferică, păstrează caracterul tringhiular, cu baza către pleură și reflectă distribuţia anatomică a vascularizaţiei pulmonare. Există cazuri de condensări pulmonare neretractile în care imaginile radiologice sunt atipice, acestea sunt întâlnite în pneumoniile cu Mycoplasma sau cu Chlamidia. În aceste cazuri, domină aspectul traheobronșitic, cu faringită și coriza iar imaginile radiologice clasice lipsesc. Aceste pneumonii se pot complica cu abcese pulmonare, cu pneumatocele și cu revărsate pleurale. O formă particulară o reprezintă pneumonia cu Pneumocystis, care este întâlnită la pacienţii imunodeprimaţi, infectați cu HIV sau la cei aflaţi în tratament imunosupresor. În aceste cazuri sunt prezente febra, dispneea progresivă de efort și tusea seacă. Aspectul radiologic poate să fie normal sau poate evidenția unele infiltrate perihilare sau interstițiale difuze.

b. Condensările pulmonare sistematizate retractile

Condensările pulmonare sistematizate retractile sunt frecvent de origine bronșică, ele apar prin obstrucţia bronhiilor medii și a bronhilor mari, mai rar a unor bronhii periferice de dimensiuni mici. Cauzele obstrucției sunt: corpii străini, tumorile endobronșice sau dopurile de mucus. În condensările pulmonare sistematizate parenchimul adiacent nu mai este ventilat și se instalează o retracţie, însoţită de atelectazie care scade volumul pulmonar în zona afectată. În funcţie de localizare, atelectazia este segmentară, plurisegmentară, lobară sau pulmonară și se însoţește de afectarea parenchimului distal, așa se întâmplă în cazul bronșiectaziilor de tracţiune.

Manifestările clinice

Semnele generale și semnele funcţionale ţin de patologia de fond. Obstrucția bruscă prin corpi străini determină o simptomatologie acută, cu dispnee care se instalează brusc însoțită de wheezing, stridor și cianoză. Obstrucția acută apare în cazul obstruării bronhiilor de mari dimensiuni. În cazul tumorilor endobronșice care au o evoluție insidioasă, alterarea stării generale se însoțește de dispnee progresivă, tuse și hemoptizie.

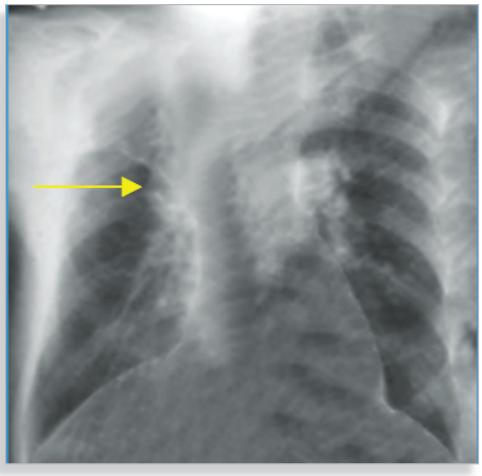
Examenul fizic

La *inspecţie* în cazul în care atelectazia interesează un teritoriu pulmonar de dimensiuni mari există o retracţie a cutiei toracice și o imobilitate în zona respectivă. La *palpare* se remarcă accentuarea vibraţiilor vocale iar la *percuţie* matitate, mai accentuată faţă de condensările neretractile. Diminuarea sau dispariția la *auscultaţie* a murmurului vezicular completează examenul fizic. De regulă ralurile crepitante lipsesc iar suflul tubar este inconstant.

Examenul radiologic

Explorarea radiologică este esențială în stablirea diagnosticului de condensare retractilă. Se remarcă reducerea volumului parenchimului adiacent, prezența unei opacități bine delimitate, cel mai frecvent tringhiulară, cu vârful către hil și cu marginile convexe către centru. În acest caz nu există bronhogramă aerică (**Figura 2**).

FIGURA 2. Opacitate retractilă în lobul superior drept, delimitată de scizură - Radiografie toracică în incidență anteroposterioară.



Semnele indirecte ale scăderii volumului pulmonar sunt reprezentate de deplasarea scizurilor față de parenchimul neafectat și de tracționarea structurilor mediastinale: hil, cord și trahee. Cupolele diafragmatice sunt ascensionate iar hemitoracele este retractat. Uneori se observă o hiperinflație compensatorie a parenchimului pulmonar. În plus, poate să apară o opacitate rotundă hilară, care indică o posibilă adenopatie. Bombarea scizurii, în prezența unui proces expansiv de vecinătate, poartă numele de *semnul Golden*.

c. Condensările pulmonare nesistematizate

Manifestările clinice

Condensările pulmonare nesistematizate sunt bronhopneumonia și hemoragia alveolară. În cazul acestora, cele mai zgomotoase sunt semnele funcționale reprezentate de dispneea de efort și de repaus, tahicardie și de tuse cu sau fără hemoptizie. Simptomatologia este gravă și se însoțește de alterarea marcată a stării generale. Uneori sunt prezente semnele sistemice caracterizate prin hipoxie și cianoză.

Examenul fizic

La examenul obiectiv vibrațiile vocale sunt accentuate, se percepe submatitate la percuție iar la auscultație murmurul vezicular este abolit și sunt prezente raluri crepitante care domină tabloul clinic.

Examenul radiologic

Diagnosticul de condensare pulmonară nesistematizată este confirmat de examenul radiologic la care se constată prezența unor opacități pulmonare difuze și imprecis delimitate.

Pneumoniile

Pneumonia reprezintă o inflamație acută a parenchimului pulmonar de origine infecțioasă, care se caracterizează printr-un proces de alveolită exudativă însoțit de un infiltrat inflamator interstițial. Pneumoniile se caracterizează printr-un proces de condensare pulmonară însoțit de un sindrom infecțios toxic. Manifestările clinice ale pneumoniilor variază în funcție de agentul etiologic, de vârstă și de afecțiunile preexistente. În pneumoniile bacteriene predomină simptomele generale ale sindromului infecțios, debutul este acut, cu frison inițial, febră 39-40°C, junghi toracic, astenie, anorexie, cefalee, artralgii, mialgii, transpirații și uneori stare confuzională. Roșeața pometului de partea afectată cu herpes nasolabial apare în pneumonia francă lobară pnemococică.

a. Pneumonia francă lobară

Simptomele respiratorii sunt reprezentate de tuse, junghi toracic și de dispnee. Tusea este inițial neproductivă apoi este însoțită de spută ruginie caracteristică pneumoniei pneumococice. Junghiul toracic se accentuează cu respirația și cu tusea. Sediul durerii variază în raport cu localizarea pneumoniei. O durere în umăr apare în pneumonia localizată apical iar o durere abdominală caracterizează pneumonia de lob inferior. Intensitatea dispneei se corelează în general cu gradul de extindere a condensării pneumonice.

Examenul obiectiv

În pneumoniile lobare este prezent examenul fizic de condensare pulmonară. În pneumonia de vârf, de lob mediu și în cea a segmentelor axilare, semnele obiective sunt mai greu de identificat. Dacă bolnavul este examinat la câteva zile de la debutul bolii, suflul tubar sau respirația suflantă se atenuează iar ralurile crepitante de întoarcere iau locul ralurilor crepitante clasice. În pneumoniile complicate cu reacție pleurală apar frecături pleurale sau semne ale revărsatului pleural.

b. Pneumonia cu Klebsiella

Apare la bolnavii tarați, cum sunt etilicii cronici. Se caracterizează prin tuse cu expectorație de culoare ciocolatie și sindrom toxic sever. Evoluează rapid spre abcedare.

c. Pneumoniile de aspirație

Sunt întâlnite la pacienții cu afecțiuni neurologice care au tulburări de deglutiție. Debutul este progresiv cu febră și expectorație cu miros fetid. Evoluția este severă și constă în formarea de abcese pulmonare.

d. Pneumoniile nosocomiale

Acestea survin în mediul de spital și se manifestă prin condensare pulmonară sau prin bronhopneumonie. Uneori sunt prezente zone de necroză și abcese.

e. Pneumonia streptococică

Pneumonia streptococică este favorizată de expunerea la frig și umezeală. Este prezentă în cazurile de surmenaj și de imunodepresie. Debutul este brutal, cu frison unic și violent, cu durată de 15-30 minute, urmat de ascensiune febrilă de 39-40°C, junghi toracic, polipnee și tuse seacă. Perioada de stare apare la 5-6 ore de la debut, se manifestă prin tuse cu expectorație ruginie, vâscoasă, stare generală altrată, febră mare, în platou și herpes naso-labial. Examenul clinic evidențiază un sindrom de condensare pulmonară sistematizată neretractilă. Tabloul paraclinic este caracterizat prin prezența unui sindrom de inflamație acută. În spută se observă prezența de coci Gram pozitivi, hematii, leucocite și celule alveolare. Aspectul radiologic este variabil în funcție de momentul bolii. În perioada de stare este caracteristică opacitatea de formă triunghiulară, cu vârful în hil și baza la periferie, opacitate omogenă, de intensitate subcostală. În perioada de rezoluție aspectul tipic este de „tablă de șah". Uneori pot să apară complicații: pleurezii, pericardite, miocardite, endocardite sau nefrite streptococice.

f. Pneumonia stafilococică

Infecția stafilococică se propagă pe cale aeriană, hematogenă sau iatrogenă. Aspectele particulare ale pneumoniei stafiloccocice se datorează echipamentului enzimatic al stafilococului. Coagulazele favorizează distrucția țesutului pulmonar și formarea de microabcese. Pneumonia stafilococică afectează copiii de vârstă mică, bătrânii și copiii care au trecut prin boli anergizante cum sunt rujeola, rubeola sau varicela. Mai sunt afectați bolnavii cu diabet, etilicii, cei cu ciroze și fumătorii. Tabloul clinic constă într-o perioadă de debut și o perioadă de stare. Perioada de debut este precedată de o infecție stafilococică cutanată localizată. Apare o ascensiune febrilă lentă, transpirații profuze și frisoane repetate. În perioada de stare febra este constantă, se instalează dispneea cu polipnee, cornajul, tirajul și cianoza ca semn de insuficiență respiratorie. La examenul obiectiv sunt prezente zone de condensare pulmonară diseminate

pe toată aria pulmonară. Tabloul paraclinic prezintă leucocitoză marcată cu neutrofilie. Cresc markerii de inflamaţie acută iar pe frotiul de sânge periferic se observă PMN cu granulaţii toxice. Pe radiografia toracică sunt prezente zone opace multiple, diseminate, cu aspect neomogen, rotunde, cu limite difuze, centrate de cavităţi de aer, care se numesc *pneumatocele.* Complicaţiile sunt frecvente: pleurezia purulentă, piopneumotoraxul şi metastazele septice.

Bronhopneumonia

Bronhopneumonia este un sindrom de condensare pulmonară nesistematizată neretractilă.

În bronhopneumonie manifestările cllinice sunt severe. Sunt prezente febra neregulată, polipneea extremă cu peste 35 de respiraţii pe minut, cianoza de tip central și tusea cu expectoraţie mucopurulentă. În bronhopneumonii focarele sunt mici și nu pot fi obiectivate decât radiologic (**Figura 3**). Când focarele sunt mari zonele de condensare sunt decelate clinic prin identificarea unor zone de submatitate. Respiraţia este înnăsprită, sunt prezente raluri subcrepitante și raluri uscate. Tabloul clinic este dominat de insuficiența respiratorie și de sindromul toxic.

FIGURA 3. **Focare confluente de bronhopneumonie - Radiografie toracică în incidență antero-posterioară .**

Condensarea pulmonară sistematizată retractilă sau atelectazia

Atelectazia reprezintă un defect de ventilaţie într-un teritoriu pulmonar în care perfuzia este păstrată. Obstrucția apare prin *obstrucție bronșică* intrinsecă sau extrinsecă. Rezorbţia aerului din teritoriul pulmonar afectat determină instalarea unui sindrom de condensare cu retracţie, prin reducerea volumului pulmonar. În atelectazie sunt prezente următoarele modificări: reducerea ampliaţiilor respiratorii, retracţia peretelui toracic și a spaţiilor intercostale, matitate la percuţie și abolirea murmurului vezicular. Examenul radiologic este esențial pentru diagnostic.

Cancerul pulmonar

Realizează un sindrom de condensare pulmonară sistematizată neretractilă. Factorii de risc pentru apariţia cancerului bronhopulmonar sunt reprezentaţi de fumat, poluare atmosferică și de expunere la unii agenţi carcinogeni: azbest, radiaţii,

radon, arsenic, crom, nichel, clorometil-eteri, hidrocarburi policlice aromatice. Bronhopneumopatia cronică obstructivă, deficitul de alfa-1 antitripsină și cicatricile pulmonare cresc de asemenea riscul de apariţie a cancerului pulmonar. Manifestările clinice întâlnite în cancer sunt: *tusea*, *durerea toracică, dispneea*, *hemoptizia și scăderea ponderală.* Un caz particular este reprezentat de sindromul Pancoast-Tobias sau tumora de vârf pulmonar care invadează peretele toracic, domul pleural și erodează coastele 1 și 2. Invazia plexului brahial provoacă dureri iradiate pe membrul superior de partea afectată. Totodată, paralizia simpaticului cervical se manifestă prin mioză, enoftalmie, îngustarea fantei palpebrale și uneori prin lipsa reflexului de sudoraţie. Aceste elemente sunt incluse în sindromul Claude Bernard Horner. La examenul obiectiv local sunt întâlnite semnele determinate de dezvoltarea tumorii în raport cu bronhiile, semnele invaziei locale, ale metastazelor și manifestările paraneoplazice. Pot fi prezente uneori raluri sibilante şi ronflante, cu localizare fixă, emfizem localizat, manifestări ale unor pneumonii prelungite, recidivante în același teritoriu cum este de exemplu sindromul de lob mediu[1].

Tumorile pulmonare invadează pleura cu apariția pleureziei hemoragice sau serofibrinoase. Mai sunt întâlnite sindromul de venă cavă superioară, disfagia prin compresia esofagului și disfonia în compresia nervului laringeu recurent stâng. Unele forme de cancer pulmonar sunt foarte agresive, cum este cazul cancerului pulmonar microcelular care metastazează rapid la polul cerebral şi în glandele suprarenale. Alte manifestări metastatice sunt cele osoase, ganglionare şi hepatice. În cancerul pulmonar sunt întâlnite mai multe manifestări paraneoplazice: endocrine, neurologice, hematologice şi altele. Unele dintre acestea apar datorită secreţiei ectopice a unor hormoni: sindromul Cushing, acromegalia, ginecomastia prin secreţia de prolactină, hipoglicemia, hiponatremia[2].

O altă manifestare paraneoplazică întâlnită în cancerul pulmonar este osteoartropatia hipertrofică pneumică care constă în prezenţa hipocratismului digital.

[1] Sindromul de lob mediu este întâlnit în cancerul bronhopulmonar localizat pe bronhia principală a lobului mediu, se manifestă prin pneumonie trenantă şi recidivantă.

[2] Hiponatremia apare în sindromul Schwartz-Bartter prin secreţia ectopică de hormon antidiuretic.

FIGURA 4. **Carcinomatoză miliară.**

Alice BĂLĂCEANU

II/ 5

Noțiuni introductive - Generalități

Spațiul pleural este un spațiu foarte îngust, în mod normal umplut cu o cantitate foarte mică de lichid, pentru a facilita glisarea celor două foițe pleurale în timpul respirației. Sindroamele pleurale constituie multitudinea de semne și simptome determinate de inflamația foițelor pleurale, afecțiune denumită *pleurită*, de acumularea de lichid la acest nivel cu apariția *pleureziei*, de prezența aerului în spațiu pleural întâlnit în *pneumotorax* sau a altui fluid cum este sângele, care determină apariția hemotoraxului.

Clasificarea sindroamelor pleurale

1. ***Pleurita***
2. ***Pleurezia***
3. ***Pneumotoraxul***
4. ***Pahipleurita***

Pleurita

DEFINIȚIE

Pleurita se referă la inflamația pleurală, caracterizată prin exsudat fibrinos pleural, fără revărsat lichidian. Reprezintă etapa inițială a unei pleurezii. Este denumită și pleurezie uscată sau pleurezie serofibrinoasă.

Etiologie

Pleurita este secundară unor afecțiuni pulmonare: viroze, infarct pulmonar, pneumonie, abces etc.

Localizarea procesului inflamator indică uneori și cauza inflamației. De exemplu pleurita vârfului pulmonar, pleurita apicală sau cortico-pleurita domului este de cele mai multe ori tuberculoasă.

Manifestările clinice

Manifestările clinice întâlnite în pleurită sunt durerea toracică, tusea seacă, iritativă și febra sau subfebra. Durere toracică este localizată la nivelul zonei inflamate. Dacă este afectată pleura diafragmatică, durerea iradiază pe teritoriul nervului frenic, până în fosa supraclaviculară, umăr și gât sau de-a lungul inserției costale a diafragmului. Dacă este afectată pleura apicală, durerea iradiază supraspinos și în umăr. Dacă pleurita este localizată interlobar, durerea iradiază în eșarfă, în lungul scizurii. Durerea toracică are caracter de junghi, intensitatea variabilă, de la jenă la durere acută, se accentuează cu inspirul profund, mișcările cuștii toracice sau în accesele de tuse și se ameliorează cu respirația superficială și imobilizarea toracelui.

Examenul obiectiv

În pleurită poziția pacientului este caracteristică, în decubit lateral pe partea sănătoasă, cu respirații superficiale, pentru a limita atingerea și mișcarea cutiei toracice. La palpare transmiterea vibrațiilor vocale depinde de boala subiacentă,

la percuție se observă diminuarea sonorității pulmonare iar la auscultație, frecătura pleurală, prezentă în ambii timpi respiratori, care nu se modifică cu tusea. De asemenea, se pot decela adenopatii supraclaviculare, semne tipice ale procesului pulmonar subiacent sau inegalitatea pupilară prin compresia simpaticului cervical de adenopatia tuberculoasă. De partea afectată poate apărea fie midriază prin iritarea simpaticului cervical, fie mioză prin paralizia acestuia.

Sindromul de revărsat lichidian al marii cavități sau pleurezia

DEFINIȚIE

Pleurezia reprezintă acumularea de lichid în cavitatea pleurală.

Manifestările clinice

Durere toracică întâlnită în pleurezie, care precede acumularea lichidului pleural, are debut brusc, intensitate mare, caracter de junghi, se amplifică cu inspirul profund, apare prin iritația nervilor intercostali și dispare după acumularea lichidului pleural. Dispneea are un debut insidios. Gradul de severitate al dispneei depinde de cantitatea de lichid pleural, perioada de timp în care s-a acumulat, gradul de afectare a plămânului subiacent și de starea plămânului contralateral. Tusea este iritativă, seacă, chintoasă și este declanșată de schimbarea poziției.

Examenul obiectiv

Poziție în decubit lateral pe partea bolnavă, cu lichidul pleural decliv, pentru ca plămânul contralateral să se poată destinde compensator este caracteristică pentru pleurezie. Amplitudinea mișcărilor respiratorii la nivelul hemitoracelui afectat este scăzută. La un volum de peste 1500 ml al lichidului pleural apare asimetria toracelui, cu bombarea hemitoracelui afectat, devierea sternului de aceeași parte cu lichidul pleural denumită *semnul Pitres* și contractura mușchilor respiratori de aceeași parte.

La palpare se constată diminuarea sau abolirea vibrațiilor vocale și imobilitatea hemitoracelui afectat. La percuție, sonoritatea pulmonară este diferită în funcție de cantitatea de lichid pleural acumulată. La o cantitate mai mică de 300 ml, nu sunt modificări la percuție, între 400 și 800 ml lichid apare submatitate delimitată superior de o linie orizontală iar o cantitate de 1500 ml lichid este delimitată superior de *curba parabolică Damoisseau* pentru care se descrie o porțiune ascendentă de la coloana vertebrală spre axilă, o porțiune descendentă care coboară spre stern și un unghi în porțiunea paravertebrală a hemitoracelui afectat denumit *unghi Garland* (**Figura 1**). De asemenea se observă matitate în hemitoracele contralateral, paravertebral, prin deplasarea mediastinului, zonă denumită *triunghiul Grocco Raychfuss* și hipersonoritate compensatorie deasupra matității lichidiene, *skodism*. Spațiul Traube mat presupune în general o cantitate mare de lichid de peste 2 l. Murmurul vezicular este diminuat sau abolit la auscultație.

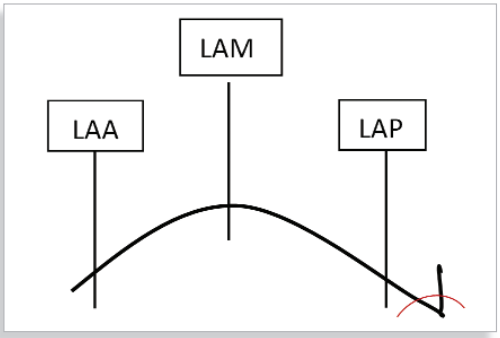


FIGURA 1. Unghiul Garland.

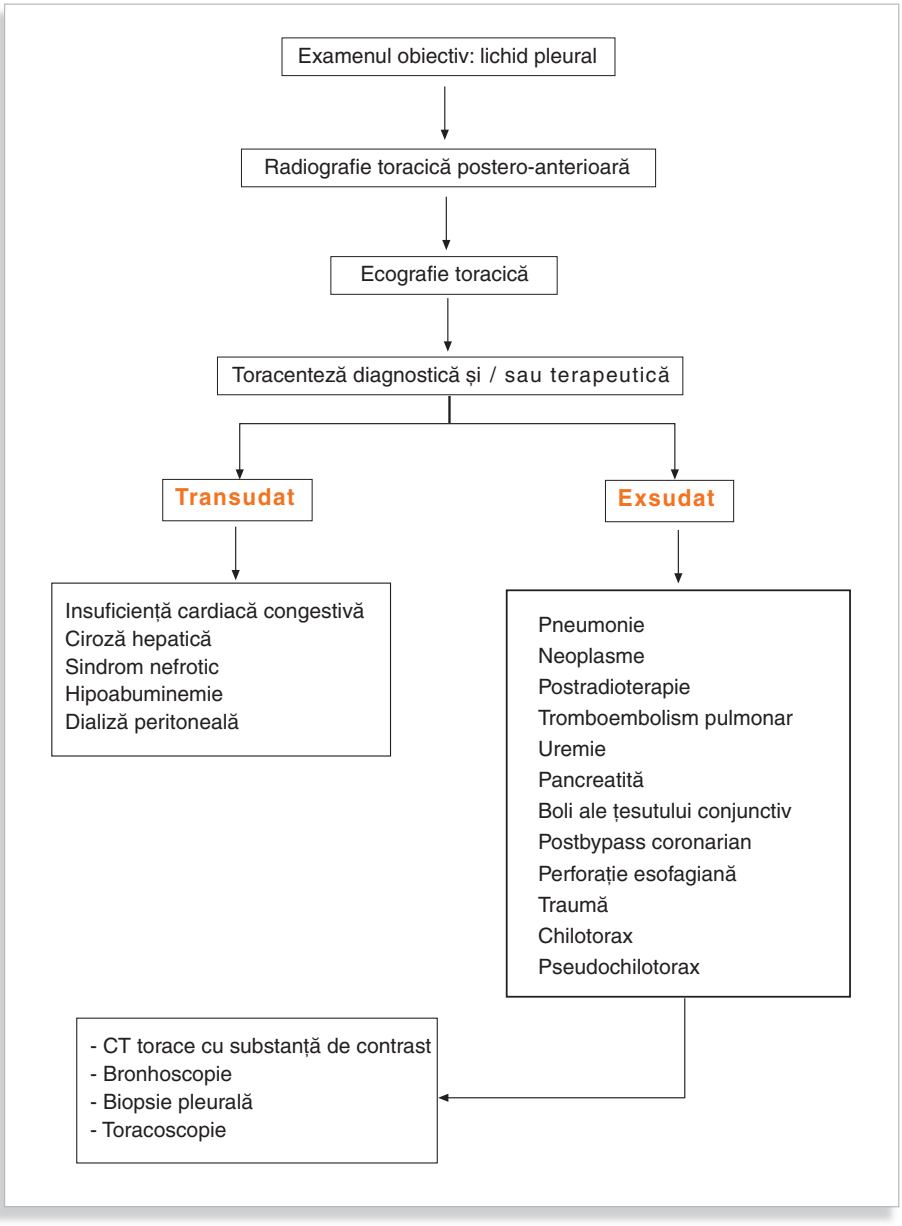
Dacă lichidul pleural este în cantitate moderată și face compresie pe parenchimul pulmonar subiacent, cu condensare corticală la acest nivel, la limita superioară a lichidului pot să apară următoarele semne:

- Suflu pleuretic, suflu expirator cu timbru plăcut
- Pectorilocvia afonă
- Bronhofonia
- Egofonia

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul pozitiv al pleureziei (**Figura 2**) se face prin radiografie (**Figura 3** și **Figura 4**), ecografie (**Figura 5**) sau tomografie computerizată a toracelui (**Figura 6**).

FIGURA 2. Abordarea bolnavului cu pleurezie.



Examenul radiologic obiectivează o opacitate omogenă, situată decliv în porțiunea inferioară a hemitoracelui (**Figura 3**) sau voalarea sinusului costo-difragmatic dacă se acumulează 300-400 ml lichid pleural (**Figura 4**). Opacitatea are conturul superior concav, cu efilare pe peretele toracic lateral în pleureziile cu peste 500 ml lichid pleural. Opacitatea este localizată în anumite zone ale spațiului pleural când pleurezia este închistată în caz de aderențe pleurale.

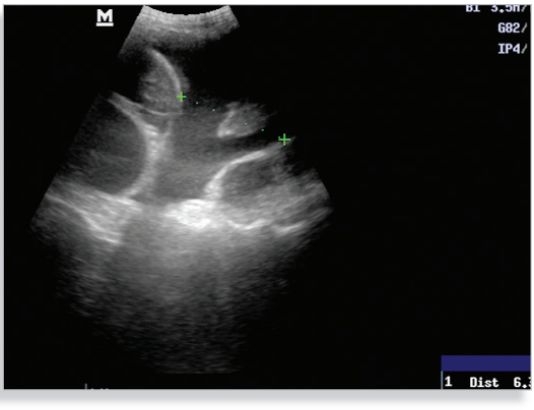
FIGURA 3.
Pleurezie stângă – imagine radiologică.

Opacitate cu margine superioară orizontală, ce ocupă baza hemitoracelui stâng, datorată lichidului pleural.

FIGURA 4.
Pleurezie parapneumonică – imagine radiologică.

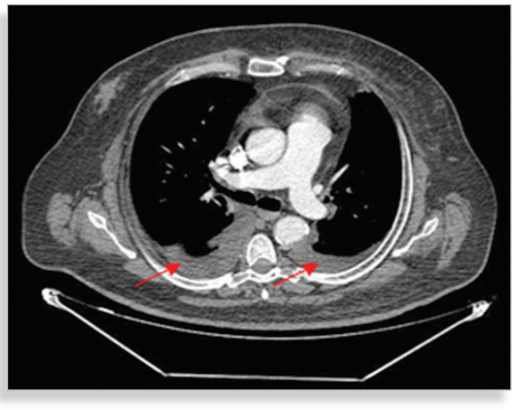
Proces de condensare pneumonică, opacifierea sinusului costo-diafragmatic stâng, prin lichid pleural parapneumonic.

FIGURA 5.
Pleurezie stângă – imagine ecografică.



Lichid în sinusul costodiafragmatic stâng.

FIGURA 6.
Pleurezie bilaterală – imagine tomografică.



Toracenteza

Toracenteza se poate efectua dacă lichidul pleural are o grosime de cel puțin 1 cm de la peretele toracic.

Tehnica de efectuare a toracentezei cuprinde următoarele etape:

a. Pacientul este așezat în poziție șezândă, aplecat înainte, cu capul sprijinit pe mâini, pe antebrațe sau pe perna dispusă pe o măsuță mobilă la marginea patului sau pe spătarul unui scaun. Poziția este necesară pentru a avea acces la spațiul axilar posterior. Pacienții cu stare generală gravă rămân în poziție de decubit dorsal, cu toracele mai ridicat.

b. Se efectuează ecografie toracică, cu sonde sectoriale sau liniare, pentru a aprecia volumul de lichid pleural și poziția diafragmului în timpul respirației.

c. Se alege un spațiu intercostal în care diafragmul nu se vede în timpul respirației, în zona cu cel mai mult lichid pleural. În general, puncția pleurală se face între coastele 7-9, la nivelul unui spațiu intercostal, pe marginea superioară a coastei inferioare, între linia axilară posterioară și linia axilară medie. Pachetul vasculo-nervos intercostal este situat pe marginea inferioară a coastelor.

d. Se dezinfectează cu soluție antiseptic, clorhexidină sau betadină, se infiltrează zona de abord cu anestezic, lidocaină 1-2%, tegumentul, țesutul subcutan, periostul coastei, mușchii intercostali, pleura parietală. Se introduce acul sau cateterul și se aspiră pe măsură ce se intră în profunzime, până se obține lichid pleural.

Analiza lichidului pleural include aspectul macroscopic, analiza biochimică, citologia, celularitatea și culturile.

a. Macroscopic se analizează culoarea, turbiditatea, mirosul și cantitatea. Lichidul pleural poate fi purulent în empiem, tulbure în exudat inflamator sau vâscos în mezoteliom. De asemenea, poate avea următoarele aspecte:
   - galben deschis în transudate,
   - lăptos opalescent în chilotorax,
   - sangvinolent în hemotorax,
   - negricios în melanom malign metastatic, neoplasm pulmonar, infarct pulmonar, aspergiloză sau pseudochist pancreatic rupt,
   - maroniu când lichidul pleural sanvinolent are evoluție mai îndelungată,
   - galben-verzui în artrita reumatoidă,
   - verde-închis este lichid pleural bilios,

   Mirosul este putrid în empiem și de amoniac când pătrunde urina în lichidul pleural.

b. Analiza biochimică include pH-ul, proteinele, glucoza, lacticdehidrogenaza (LDH), amilaza în caz de pancreatită sau perforație esofagiană, trigliceridele în caz de chilotorax, colesterolul în caz de pseudochilotorax, creatinina postintervenție chirurgicală abdominală sau pelvină, markerii tumorali, complementul C4 care are un nivel redus în artrita reumatoidă. Glucoza scăzută sub 30-50 mg/dl sau pH-ul lichidului pleural sub 7,30 cu pH arterial normal sunt întâlnite în tuberculoză, neoplasm, lupus eritematos sistemic și în ruptura esofagiană. Pneumonie însoțită de pleurezie parapneumonică cu pH pleural mai mic de 7,10-7,20 și are indicație de drenaj pleural.

c. Celularitatea și citologia lichidului pleural evidențiază:
   - Neutrofile peste 80% în inflamație acută;
   - Limfocite peste 85% din celulele nucleate prezente în tuberculoză, limfom, artrită reumatoidă, sarcoidoză;
   - Limfocite peste 50-70% în neoplasm;
   - Eozinofile peste 10% în pneumotorax, infarct pulmonar, infecții parazitare sau fungice;
   - Hematiile rare dacă sunt < 10000/dl. Hemotoraxul se definește prin hematocrit pleural > 50% din hematocritul seric;
   - Celule mezoteliale în embolism pulmonar.

Lichidul pleural se definește ca exsudat sau transudat în funcție de anumite caracteristici (**Tabelul 1**):

TABELUL 1. Caracteristicile exsudatului și transudatului.

Caracteristici[1]	Exsudat	Transudat
Proteine pleurale/proteine serice	≥ 0,5	< 0,5
LDH pleural/LDH seric	≥ 0,6	< 0,6
LDH pleural	> 2/3 din limita superioară normală a LDH seric	
Alte criterii:		
Diferența proteine serice – proteine pleurale	< 3,1 g/dl	> 3,1 g/dl
Proteine pleurale	> 2,9 g/dl	
Colesterol pleural	> 45 mg/dl	

[1] Conform criteriilor Light.

Condițiile în care pleurezia evoluează nefavorabil și necesită plasarea unui tub de dren local sau debridare prin toracenteză sunt:
- Pleurezia închistată
- Lichidul pleural purulent
- Germenii Gram pozitivi sau culturile pozitive
- Recidiva lichidului pleural la toracenteze repetate
- Glucoza în lichidul pleural sub 60 mg/dl
- pH-ul lichidului pleural mai mic de 7,20

Lichidul pleural de tip exsudat apare în următoarele condiții:
- pneumonie cu pleurezie parapneumonică
- tuberculoză
- infecții fungice, virale sau cu germeni atipici
- neoplasm bronhopulmonar
- neoplasm mamar
- leucemie
- limfom
- mezoteliom
- postradioterapie
- tromboembolism pulmonar
- uremie
- pancreatită
- boli ale țesutului conjunctiv[2]
- postby-pass coronarian
- perforație esofagiană
- traumă
- chilotorax
- pseudochilotorax

Lichidul pleural de tip transudat apare în următoarele condiții:
- insuficiență cardiacă congestivă
- ciroză hepatică
- sindrom nefrotic
- hipoabuminemie
- dializă peritoneală[3]

[2] Bolile de țesut conjunctiv în care poate să apară pleurezie cu exudat sunt lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, granulomatoza Wegener și boala mixtă de țesut conjunctiv.

[3] Lichidul pleural în cantitate mare se acumulează în primele 48h după dializa peritoneală.

În mixedem, pericardită constrictive și neoplasme, lichidul pleural este în general de tip exsudat, dar poate fi și transudat.

Contraindicațiile toracentezei sunt:
- anticoagularea sistemică
- diateza hemoragică,
- ventilația mecanică,
- grosimea lichidului mai mica de 1 cm în decubit lateral

Complicațiile toracentezei sunt următoarele:
- pneumotorax
- hemoragie internă
- empiem
- edem pulmonar de reexpansiune
- puncția ficatului sau a splinei
- alergie la anestezicul local

Când se folosește ghidaj ecografic, complicațiile toracentezei sunt minime.

Aspectele caracteristice ale lichidului pleural din diverse patologii

A. *Pleurezia tuberculoasă* apare în orice stadiu al tuberculozei pulmonare prin diseminare hematogenă, limfatică sau prin contaminare directă de la un focar subpleural. Frecvent pleurezia tuberculoasă apare în stadiul primar al bolii. Uneori apariția lichidului pleural este precedată de sindrom prodromal care cuprinde astenie, fatigabilitate, inapetență, scădere ponderală, subfebrilitate, transpirații nocturne, durere toracică de tip pleuritic și dispnee. Lichidul pleural este de tip exsudat cu fibrină în cantitate mare, este o pleurezie serofibrinoasă cu aspect serocitrin, glucoză în cantitate mică și în care predomină limfocitele mici. Bacilul Koch este rar pus în evidență, în special prin însămânțare pe mediu Lowenstein. Caracteristic pentru pleurezia tuberculoasă sunt markerii din lichidul pleural: adenozindezaminaza peste 40UI/l și interferonul gamma mai mare de 140 pg/ml. Diagnosticul pozitiv poate fi pus și prin toracoscopie sau biopsie pleurală.

B. *Pleurezia parapneumonică* apare în pneumonia bacteriană, bronșiectazii și în abcesul pulmonar. Pneumonia cu germeni aerobi și pleurezia parapneumonică asociată are debut brusc ca și pneumopatia acută febrilă. Pneumonia cu germeni anaerobi și pleurezia parapneumonică necesită o condiție favorizantă pentru pneumonie de aspirație și are debut insidios.

C. *Empiemul pleural* se definește prin pleurezie purulentă.

D. *Pleurezia virală* este de tip exsudativ și de cele mai multe ori se remite fără sechele.

E. *Pleureziile din infecțiile fungice sau parazitare* sunt exsudative.

F. *Pleurezia neoplazică* cel mai frecvent apare în: carcinomul pulmonar, carcinomul glandei mamare și în limfom în aproximativ 75% din pleureziile metastatice. Simptomul cel mai frecvent este dispneea, adesea mult mai severă decât cantitatea de lichid pleural. Lichidul pleural este de tip exsudat, cu nivel mic al glucozei și citologie pozitivă. Dacă citologia este negativă, poate fi necesară toracoscopia și eventual pleurodeza. Pleurezia asociată mezoteliomului, o tumoră malignă primară a pleurei, are expunere la azbest în antecedente și este însoțită de îngroșare pleurală. Diagnosticul pozitiv se stabilește prin biopsie pleurală sau toracoscopie.

G. *Pleurezia din tromboembolismul pulmonar* este de tip exsudat. Sunt necesare condiții favorizante pentru tromboembolism pulmonar. Diagnosticul de certitudine se obține prin tomografie computerizată spirală a toracelui, cu substanță de contrast sau prin angiografie pulmonară. Creșterea lichidului pleural sub tratament specific cu anticoagulant presupune apariția complicațiilor de tip hemotorax sau embolie recurentă sau a suprainfecțiilor.

H. *Pleurezia din bolile de țesut conjunctiv* este de tip exsudat. Este prezentă în: lupusul eritematos sistemic sau discoid, artrita reumatoidă, sindromul Sjogren, sindromul Churg-Strauss și în granulomatoza Wegener.

Alte boli neinflamatorii ale pleurei

- *Pleurezia din ciroza hepatică* este de tip transudat, frecvent localizat în hemitoracele drept. Are ca mecanism trecerea lichidului peritoneal prin găurile diafragmatice în cavitatea pleurală. Simptomul predominant este dispneea.
- *Pleurezia din insuficiența cardiacă* este de tip transudat. Dacă pleurezia nu este simetrică sau apare în context febril este necesară toracenteza pentru a face diagnosticul diferențial cu pleurezia exsudativă. Caracteristic este nivelul NT-proBNP în lichidul pleural peste 1500 pg/ml.
- *Hidrotoraxul* apare în anasarcă, este însoțit de edem generalizat, ascită și pericardită.
- *Chilotoraxul* este produs prin efracții ale canalului toracic posttraumatic sau prin tumori mediastinale. Simptomul predominant este dispneea. Toracenteza relevă un lichid pleural lăptos, cu nivelul trigliceridelor peste 110 mg/dl.
- *Hemotoraxul* este definit prin lichid pleural sangvinolent, cu nivelul hematocritului pleural mai mare de 50% din nivelul hematocritului sangvin. Apare în: traumatisme, tratament cu anticoagulante, sindroame hemoragipare și în neoplasme.
- *Pleurezia iatrogenă postmedicamentoasă* apare uneori după administrarea de amiodaronă, bromocriptină, nitrofurantoin sau metisergid.

Pneumotoraxul

Pneumotoraxul este un sindrom clinic determinat de pătrunderea aerului în cavitatea pleurală.

Clasificare

Din punct de vedere etiologic, pneumotoraxul este spontan sau provocat. Pneumotoraxul spontan, fără traumatism, poate fi primar atunci când apare la persoanele cu plămân adiacent indemn sau secundar, întâlnit la bolnavii cu diverse afecțiuni pulmonare. Pneumotoraxul provocat, traumatic sau iatrogen, este închis, fără comunicare cu arborele traheobronșic, sau deschis când comunică prin supapă cu arborele traheobronșic. Alte tipuri de pneumotorax sunt:

- *Pneumotoraxul simplu* caracterizat prin presiune pleurală mai mică decât presiunea atmosferică în hemitoracele afectat dar ușor mai mare decât în hemitoracele contralateral.
- *Pneumotoraxul de tensiune* în care presiunea pleurală este mai mare decât presiunea atmosferică în hemitoracele afectat, în special în expir. Are un mecanism de tip supapă. În inspir aerul intră în cavitatea pleurală, dar în expir aerul din cavitatea pleurală nu poate fi evacuat. Prin compresia plămânului contralateral pneumotoraxul se însoțește de insuficiență respiratorie.

Compresia venei cave de către aerul din cavitatea pleurală duce la hipotensiune.

- *Pneumotoraxul deschis* produs prin traumă la nivelul peretelui toracic. În inspir aerul intră în cavitatea pleurală din hemitoracele afectat și deplasează mediastinul spre hemitoracele contralateral. În expir, mediastinul se deplasează înapoi, spre hemitoracele afectat, deoarece aerul expirat din plămânul normal umple plămânul colabat. Fenomenul se numește flutter mediastinal și se însoțește de insuficiență respiratorie.
- *Pneumotoraxul ex vacuo* descris în cazul toracentezei pentru lichid pleural în cantitate mare. Dacă plămânul atelectatic nu se poate expansiona, lichidul pleural este înlocuit cu aer și hidrotoraxul devine pneumotorax.

Etiologie

- Tuberculoza pulmonară
- Pneumonia bacteriană[4]
  - Chistul aerian
  - Emfizemul bulos
- Bronhopneumopatia obstructivă cronică
- Fibroza chistică
- Neoplasmul pulmonar primar sau metastatic
- Bolile țesutului conjunctiv[5]

Condiții favorizante:

- frecvent pneumotoraxul spontan apare la fumători
- pneumotoraxul primar spontan apare frecvent la pacienții tineri, în repaus
- pneumotoraxul secundar apare în bronhopneumopatia obstructivă cronică
- pneumotoraxul de tensiune apare secundar ventilației mecanice, datorită presiunilor inspiratorii înalte, sau resuscitării cardiace.

Manifestările clinice

Simptomatologia întâlnită în pneumotorax include durerea toracică de tip pleuritic, tusea seacă, cianoza și dispneea cu debut brusc. Dacă aerul din spațiul pleural este în cantitate mare, dispneea este simptomul predominant.

Examenul obiectiv

La inspecție se observă hemitoracele dilatat, imobil și uneori emfizem subcutan. Abolirea vibrațiilor vocale la palpare, hipersonoritatea cu timpanism la percuție și abolirea murmurului vezicular sau prezența suflului amforic la auscultație completează tabloul clinic. Dacă pneumotoraxul este sever, cum este pneumotoraxul de tensiune, se însoțește de semne de afectare hemodinamică: hipotensiune și tahicardie.

Investigațiile paraclinice

Bolnavii cu pneumotorax au hipoxemie obiectivată prin pulsoximetrie. Examenul imagistic evidențiază (**Figura 7**, **Figura 8**):

[4] Pneumonie bacteriană cu Stafilococ, Streptococ, Pseudomonas, Klebsiella, germeni anaerobi, fungi sau cu Pneumocystis jirovecii (Pneumocystis carinii) la pacienții cu sindrom de imunodeficiență.

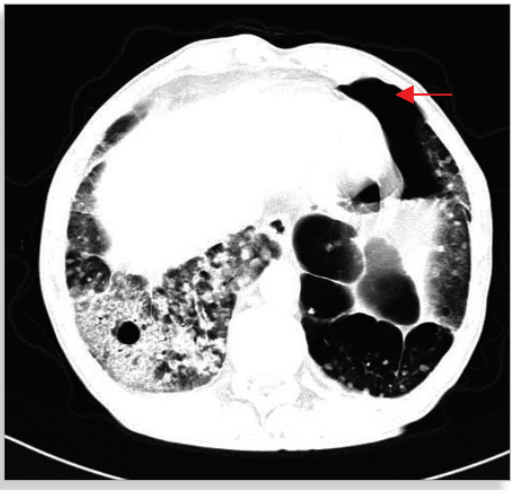
[5] Bolile țesutului conjunctiv care se pot asocial cu pneumotorax sunt artrita reumatoidă și sindromul Sjogren.

- Hipertransparență în zona pulmonară
- Pleură vizibilă, cu linia albă a pleurei viscerale dreaptă sau convexă spre peretele toracic
- Dispariția interstițiului
- Plămânul colabat
- Cupola diafragmatică coborâtă
- Spațiile intercostale lărgite

FIGURA 7.
Pneumotorax stâng – imagine tomografică.

Pneumotorax anterior stâng, cantitate medie de aer.

FIGURA 8.
Pneumotorax antero-bazal stâng – imagine tomografică



Pneumotorax antero-bazal stâng, tumoră lob inferior stâng, determinări secundare pulmonare bilateral, bule de aer postero-bazal drept.

Tipuri de pneumotorax

a. *Hidropneumotoraxul* este un sindrom caracterizat prin prezența aerului și a lichidului în cavitatea pleurală. Radiologic, în decubit dorsal, apare o opacitate asemănătoare unui voal, cu intensitate mai mare decât a pneumotoraxului și mai mică decât a hidrotoraxului. Apare prin efect de sumație, lichidul pleural fiind dispus posterior, iar aerul anterior. În pozitie ortostatism, se observă o linie orizontală care delimitează lichidul de aer.

b. *Hemopneumotoraxul* presupune coexistența aerului cu lichidul hemoragic în cavitatea pleurală.

c. *Piopneumotoraxul* are caracteristic la examenul obiectiv sucusiunea hipocratică desrisă ca un zgomot care apare la limita dintre aer și lichid, prin mobilizarea pacientului. Percuția toracelui determină matitate în zona lichidiană și hipersonoritate în zona hiperaerată. Radiologic se observă o opacitate lichidiană orizontală cu hipertransparență deasupra acesteia.

Sindromul din pahipleurită

DEFINIŢIE

Pahipleurita se referă la îngroșarea și alipirea printr-un proces de fibroză a celor două foițe pleurale.

Etiologie

- Tuberculoza
- Infecțiile pulmonare
- Empiemul
- Posthemotorax
- Postpneumotorax
- Iradierea
- Azbestoza
- Silicoza
- Neoplasmul pulmonar
- Tromboembolismul pulmonar

Manifestările clinice

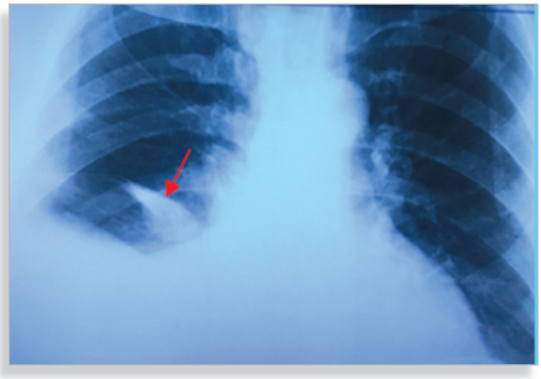
Principalele manifestări întâlnite la bolnavul cu pahipleurită sunt durerea toracică, dispneea și cianoza.

Examenul obiectiv

La inspecție se observă retracția spațiilor intercostale și diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii. Vibrațiile vocale sunt diminuate, la percuție apare submatitate, murmurul vezicular este diminuat și uneori se aude frecatura pleurală.

Pe investigațiile imagistice se observă calcificări și îngroșări pleurale (**Figura 9**).

FIGURA 9.
Radiografie toracică postero-anterioară.



Pahipleurită dreaptă, pleurezie dreaptă.

II/6

Laura ILIESCU

Noțiuni introductive - Generalități

DEFINIŢIE

Sindromul bronșic apare printr-o obstrucţie acută incompletă și reversibilă localizată la nivelul bronhiilor medii și bronhiolelor sau printr-un proces obstructiv cronic, ireversibil, localizat la același nivel. Obstrucția bronșică este urmată de hiperinflaţie, insuficienţă respiratorie cronică și cord pulmonar cronic.

Cele două afecțiuni principale incluse în sindromul bronșic sunt *bronhopneumopatia obstructivă cronică* (BPOC) și *astmul bronșic*.

Manifestările clinice

Simptomatologia este dependentă de boala de fond. În criza de astm bronșic apare *dispneea*, în timp ce în BPOC, *tusea* și *expectoraţia* sunt mai caracteristice, mai ales în perioadele de acutizare. Semnele din sindromul bronșitic sunt în mare parte comune și se datorează obstrucției bronşice și hiperinflaţiei.

La *inspecţie* se observă elementele toracelui emfizematos. La *palpare* se remarcă reducerea vibrațiilor vocale și scăderea simetrică a amplitudinii mișcărilor respiratorii. Prin *percuţie* se pune în evidență o hipersonoritate atât în criza de astm, cât și în BPOC în care este prezent emfizemul pulmonar centroacinar. *Auscultaţia* completează examenul obiectiv prin punerea în evidență a unui murmur vezicular diminuat, a unui expir prelungit și a ralurilor bronşice. În BPOC sunt prezente atât raluri ronflante, cât și raluri sibilante iar în cazul astmului bronșic ralurile sibilante sunt cele caracteristice.

Bronșita acută

DEFINIŢIE

Bronșita acută reprezintă o afecțiune caracterizată prin inflamația mucoasei bronșice. Atunci când este afectată și mucoasa traheală vorbim de *traheobronșită*.

Manifestările clinice

Forma cea mai obișnuită de bronșită acută are etiologie virală. Aceasta este o afecțiune care apare la orice vârstă, are caracter epidemic și este mai frecventă primăvara și toamna. În viroze, bronșita acută debutează prin *rinoree* datorată inflamației rinofaringiene și uneori prin *disfonie* secundară inflamației laringiene.

Simptomele caracteristice sunt: *durerea retrosternală* cu caracter de arsură, *tusea seacă* mai frecventă în traheite, *expectoraţia mucoasă*, apoi *mucopurulentă*, *febra* până la 38°C, *frisoanele* și *mialgiile*.

Bronșita acută evoluează în trei faze:

- *faza premonitorie* caracterizată prin catar oculonazal, răgușeală și fenomene generale;
- *faza uscată* sau de cruditate în care sunt descrise tusea seacă, adeseori chinuitoare și durerile retrosternale;
- *faza umedă* în care apare o expectoraţie abundentă mucoasă și apoi purulentă. La auscultație se constată prezența ralurilor ronflante și sibilante.

Investigațiile paraclinice

Sunt prezente semnele de inflamație nespecifică: leucocitoza cu neutrofilie și VSH-ul accelerat. Examenul sputei evidențiază prezența florei microbiene iar radiografia toracică este de aspect normal.

Bronhopneumopatia obstructivă cronică

DEFINIŢIE

Bronhopneumopatia obstructivă cronică se caracterizează printr-o obstrucţie bronhiolară difuză, în care sunt prezente unele alterări ale parenchimului pulmonar care au drept consecinţă hiperinflaţia pulmonară însoțită de insuficienţă respiratorie.

În BPOC limitarea fluxului aerian este persistentă și progresivă. Aceasta se asociază cu o creștere a răspunsului inflamator cronic al căilor aeriene și a parenchimului pulmonar față de unele particule sau de unele gaze toxice. În BPOC sunt incluse de fapt două afecţiuni: *bronșita cronică obstructivă* și *emfizemul pulmonar*.

Din punct de vedere clinic, prin *bronșita cronică* se înțelege prezența tusei însoțită de expectoraţie cel puţin 3 luni pe an, minim 2 ani consecutiv. Bronșita cronică obstructivă se însoțește de emfizem pulmonar centrolobular și formează BPOC-ul de tip B.

Emfizemul pulmonar obstructiv esenţial este panlobular întrucât afectează întreg lobulul și conduce la apariţia BPOC-ului de tip A.

Fiziopatologie

Sindromul obstructiv bronșic în BPOC este determinat de prezența mucusului vâscos în cantitate mare în căile aeriene, de suprainfecţia bacteriană, de scăderea eliminării secreţiilor bronhice, de prezența de stenoze sau de cuduri ale pereţilor și de edemul parietal, care se însoțește sau nu de bronhospasm. Toate aceste elemente conduc la alterarea pereţilor bronhici și la scăderea surfactantului alveolelor care produce colabarea bronhiolară din expir. În emfizemul pulmonar țesutul elastic pulmonar este alterat și apar spaţii aeriene mari care scad suprafaţa de schimb alveolar. Distrugerea elementelor de susţinere bronhiolară, care provoacă colabarea precoce în expir, este un alt factor de agravare care influențează în ultimă instanță schimburile gazoase. În ambele cazuri, rezultatul este obstrucţia bronhiolară din expir și hiperinflaţia aeriană, *"air trapping"*, care este urmată de hipoventilaţie și de hipoxie alveolară, ceea ce determină scăderea O_2 și creșterea CO_2 sanguin. Apare, astfel, insuficiența respiratorie hipoxemică însoțită sau nu de hipercapnie. În bronșita cronică obstructivă hipoxia alveolară determină printr-un reflex alveolo-capilar o vasoconstricţie în teritoriul arterei pulmonare, hipertensiune pulmonară precoce reversibilă și ulterior cord pulmonar cronic.

Manifestările clinice

În BPOC simptomele cel mai frecvent întâlnite sunt *tusea* și *expectoraţia* mucoasă sau mucopurulentă. Expectoraţia este prezentă în cursul episoadelor de acutizare, mai frecventă matinal sau nocturn și în cantitate variabilă. *Dispneea* este mai caracteristică emfizemului pulmonar. Aceasta apare iniţial la efort, apoi în repaus. Are uneori predominanță nocturnă și se ameliorează în cursul dimineții sau după eliminarea sputei. În crizele asociate de bronhospasm dispneea se însoțește de wheezing. Uneori sunt descrise complicațiile tusei: *sincopa* prin creșterea presiunii intratoracice, prin scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac sau *fracturile costale* care apar mai frecvent la pacienții imobilizați sau la cei aflați sub corticoterapie. Întrucât cazurile de BPOC sunt întâlnite la fumători, asocierea cu cancerul pulmonar este frecventă. În aceste cazuri tabloul clinic se modifică, la fel și în prezența bronșiectaziilor când expectoraţia este mult mai abundentă și apare zilnic. Uneori se întâlnește, ca manifestare asociată, sindromul de apnee în somn, mai ales la pacienţii obezi. Acesta se caracterizează prin sforăit nocturn, perioade de apnee, somnolenţă diurnă, senzaţie de somn neodihnitor, tulburări de concentrare sau de memorie.

Examenul obiectiv

Prin *inspecţie* se observă că bolnavii cu BPOC sunt fie obezi, fie subponderali. Uneori are loc o slăbire importantă în ultimele 6-12 luni de evoluție a bolii. Pacienții au dispnee de repaus, au dificultăţi în vorbire și respiră cu buzele pensate pentru a împiedica colabarea expiratorie a bronhiilor mici. Toracele este emfizematos „în butoi", în care diametrul anteroposterior este crescut și coastele sunt orizontalizate. Sunt descrise mișcări anormale ale toracelui în inspir, partea superioară se mișcă înainte și în sus iar partea inferioară își scade diametrul transversal, ceea ce reprezintă *semnul Hoover*. Mai apare expirul prelungit, utilizarea musculaturii abdominale în expir, tirajul costal produs de contracţia activă a muşchilor intercostali care provoacă presiune inspiratorie negativă și aspiraţia peretelui toracic, depresia spaţiilor supraclaviculare și suprasternale etc.

La *palpare*, vibrațiile vocale sunt diminuate iar amplitudinea mișcărilor respiratorii este redusă.

Prin *percuţie* se pune în evidență o hipersonoritate pulmonară difuză.

Murmurul vezicular diminuat difuz, expirul prelungit, ralurile ronflante, sibilante și uneori subcrepitante completează tabloul clinic prin *auscultaţie*.

Investigaţiile paraclinice

a. Testele ventilatorii sunt esențiale în diagnosticul și în managementul BPOC-ului. Diagnosticul de obstrucţie bronșică este stabilit de scăderea VEMS-ului și a indicelui Tiffeneau[1] sub 70%. Testele cu bronhodilatatoare indică un proces de ireversibilitate în cazurile de BPOC.

b. Determinarea gazelor sanguine

Pe baza acestora, se stabilește diagnosticul de insuficienţă respiratorie cronică. În hipoxemii, PaO_2 este mai mică de 60 mmHg în insuficiența respiratorie,

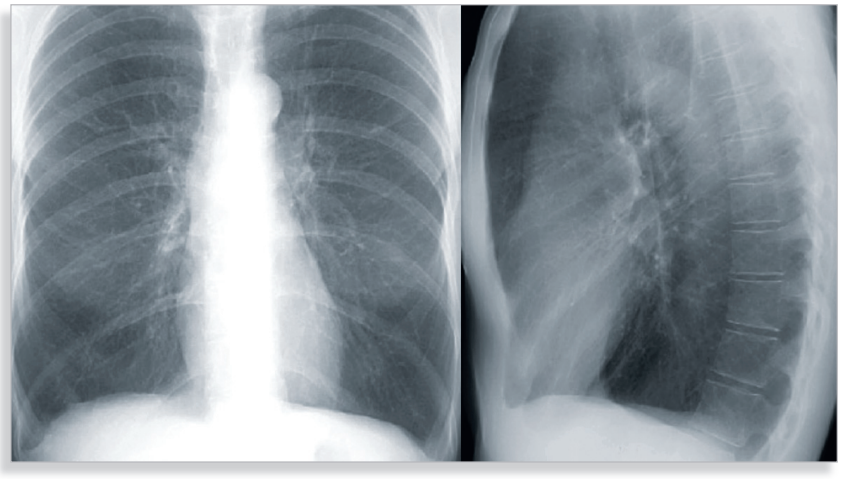
[1] Indicele Tiffeneau se calculează cu ajutorul formulei VEMS/CV x 100. Unde VEMS reprezintă volumul expirator maxim în prima secundă și CV este capacitatea vitală.

care în primă fază este normocapnică. Ulterior se instalează hipercapnia iar $PaCO_2$ crește peste 45 mmHg.

c. *Examenul sputei* evidenţiază în mod obișnuit o floră saprofită.

d. *Radiografia toracică*
Se observă o hipertransparenţă pulmonară care este sugestivă pentru emfizemul pulmonar obstructiv. Accentuarea desenului pulmonar caraterizează bronșita cronică obstructivă. Totuși, modificările radiologice pulmonare nu sunt esențiale în diagnosticul BPOC-ului întrucât multe dintre elementele examenului radiologic nu sunt foarte specifice.

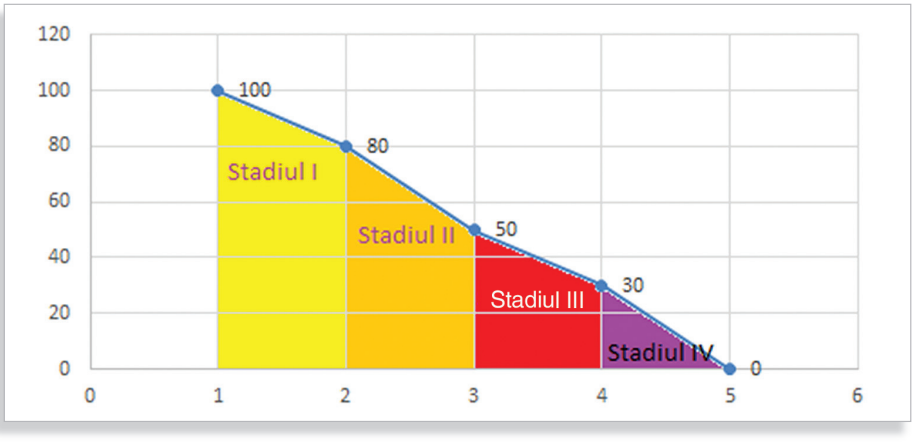
FIGURA 1. **Hiperinflația pulmonară și aplatizarea diafragmului - Aspect radiologic.**



Diagnosticul pozitiv în cazurile de BPOC se stabilește prin obiectivarea sindromului bronșic obstructiv. Acesta se caracterizează printr-un expir prelungit, prin prezența ralurilor bronşice, a tusei și a dispneei cronice. Valoarea indicelui Tiffeneau este de asemenea un element de bază pentru diagnosticul de BPOC.

Cuantificarea mai exactă a BPOC se face cu ajutorul clasificării GOLD[2] (Figura 2).

FIGURA 2. **Clasificarea GOLD.**



2 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.

Astmul bronșic

DEFINIŢIE

Astmul bronșic este un sindrom caracterizat prin crize de dispnee paroxistică expiratorie. Acestea sunt o consecinţă a obstrucţiei parțiale, difuze și reversibile a arborelui bronhiolar. Substratul fiziopatologic al obstrucției este reprezentat de spasm, edem şi de hipersecreţia bronșiolară de mucus.

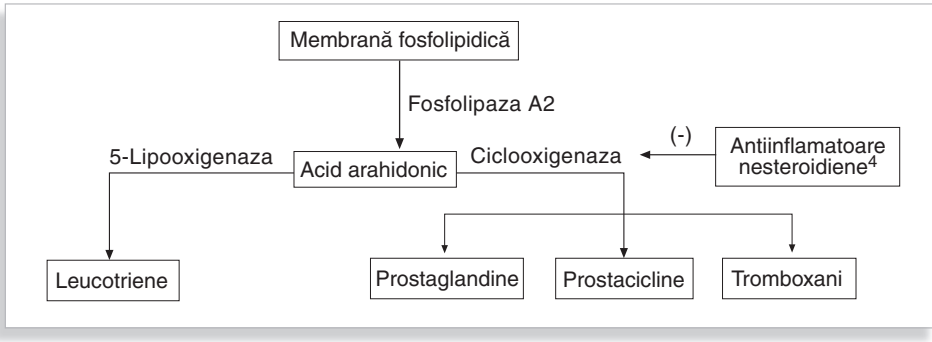
Astmul bronșic se asociază cu un răspuns bronhoconstrictor exagerat la stimuli datorită unei hiperreactivități bronșice și este considerat ca fiind de natură inflamatorie.

Clasificare

Astmul bronșic se clasifică în astm *alergic* sau extrinsec și în astm *infecțios* sau intrinsec. Cel mai frecvent în practică, astmul este mixt și are mecanism patogenic dublu. Factorii declanşatori pentru crizele de bronhospasm sunt alergenii inhalatori, polenul, penele, praful de casă, alergenii ingeraţi din alimente, unele medicamente[3], infecţiile, substanţele iritante, efortul fizic, emoţiile și altele. O formă particulară este astmul cu intoleranță la aspirină sau la alte antiinflamatoare nonsteroidiene, care apare de obicei la bolnavii cu polipi nazali, sinuzită și rinită. Asocierea astmului cu hipersensibilitatea la aspirină și polipoza nazală formează triada Widal. Hipersensibilitatea la aspirină se manifestă printr-un tablou clinic caracterizat de apariția crizei de astm după una - două ore de la ingestia medicamentului însoțită de rinoree, obstrucție nazală, eritem al capului, iritație conjunctivală și cefalee. Aspirina este implicată în apariția acestui tip de astm prin inhibarea ciclooxigenazei și scăderea producției de prostaglandine, fără să influențeze sinteza de leucotriene care au un puternic efect bronhoconstrictor (**Figura 3**).

[3] Medicamentele care pot induce criza de bronhospasm sunt Aspirina, Penicilina etc.

FIGURA 3. Metabolismul acidului arahidonic.



[4] Aspirina inhibă ciclooxigenaza și astfel scade formarea de prostaglandine, prostacicline și tomboxani, dar nu și cea de leucotriene, ceea ce determină un puternic efect bronhoconstrictor.

Etiopatogenie

Astmul bronșic este uneori *ereditar* și este mai frecvent în unele familii în care este întâlnit terenul atopic însoțit de hiperreactivitate bronșică. În astmul alergic sunt implicate reacțiile de hipersensibilitate - cel mai frecvent cele de tipul I şi III.

Reacția de hipersensibilitate de tip I este imediată, anafilactoidă și reaginică. Ea este mediată de IgE după următorul mecanism: antigenul reprezentat, de exemplu, de polen sau de praful din casă se combină cu IgE la nivelul mastocitului și determină degranularea mastocitară cu eliberarea de mediatori. Astfel apare bronhospasmul, hipersecreţia de mucus și edemul la nivelul bronhiolelor terminale, ceea ce determina instalarea crizei de astm. Reacția de hipersensibilitate de tip III este o reacție semi-întârziată, în care la 4-7 ore, sistemul nervos vegetativ prin acetilcolină produce bronhoconstricţie, iar prin adrenalină, bronhodilataţie prin intermediul receptorilor beta-adrenergici și bronhoconstricţie prin cei alfa-adrenergici. În baza teoriei blocadei beta-adrenergice, se consideră că există un răspuns redus al receptorilor beta-adenergici și un răspuns crescut al receptorilor alfa-adrenergici. Există deci un fond de hiperreactivitate bronșică prin care se produce bronhospasmul.

Manifestările clinice

Crizele de astm sunt precedate timp de ani de zile de *rinită* alergică sau de *urticarie*. Debutul crizei se manifestă cu *prurit nazal, rinoree* și *strănut*. Simptomele caracteristice ale astmului sunt: *dispnea, tusea* și *wheezingul*.

Criza tipică de astm se caracterizează prin:

- Apariţie nocturnă
- Debut brusc
- Durată peste 2-3 ore
- Trezește bolnavul din somn
- Se însoțește de anxietate și sufocare
- Dispneea este cu bradipnee expiratorie
- Se însoțește de wheezing

Tusea în criza de astm precede, însoţește sau apare la sfârșitul crizei. Iniţial este uscată, apoi umedă cu expectoraţie mucoasă, „spută perlată”.

Alte forme de manifestare clinică ale astmului bronșic (**Tabelul 1**) sunt: *atacul astmatic, astmul bronșic cu dispnee continuă, starea de rău astmatic.* În *atacul astmatic* apar crize subintrante care se repetă în 24 de ore, dispneea este ușoară, între crize există expir prelungit și raluri sibilante reversibile sub tratament. *Astmul bronșic cu dispnee continuă*, „starea subastmatică” este întâlnită la vârstnici și este rezistentă la bronhodilatatoare, se ajunge la insuficienţă respiratorie cronică, „astm umed”. O altă formă este *starea de rău astmatic* în care sunt prezente trei sindroame: respirator, circulator și neuropsihic. Această formă se caracterizează prin dispnee intensă, permanentă, cu durată de ore sau zile, tuse obositoare, ineficientă, cianoză, tahipnee și tahicardie. Se mai observă creșterea TA diastolice și transpiraţii reci. Perioadele de acalmie lipsesc iar terapia uzuală este ineficientă. Prognosticul este grav, se instalează insuficienţa respiratorie acută continuă. La examenul obiectiv se constată prezența cianozei la extremităţi și paloarea feţei, transpiraţiile. Toracele este blocat în inspir, expiraţia este ineficace, expectoraţia absentă, dispare wheezingul, bolnavul devine tahicardic, se poate ajunge la comă și chiar la exitus. Factorii favorizanți ai stării de rău astmatic sunt ingestia de medicamente care inhibă reflexul de tuse cum sunt opiaceele sau barbituricele, infecţiile asociate, factorii psihici, deshidratarea, medicamentele alergizante etc.

Examenul obiectiv

La *inspecție* se constată toracele destins, coastele orizontalizate și cianoza.

La palpare se observă diminuarea vibrațiilor vocale.

La *percuție* apare hipersonoritate.

Auscultația evidențiază murmurul vezicular diminuat, expirul prelungit, ralurile bronșice sibilante, ronflante și subcrepitante, cu perceperea așa-numitului „zgomot de porumbar".

Investigațiile paraclinice

Pe *radiografia toracică* se observă o hipertransparență a câmpurilor pulmonare, coastele sunt orizontalizate iar diafragmul în criză este coborât.

Probele ventilatorii obiectivează un VEMS scăzut iar *testele farmacodinamice* cu substanțe bronhodilatatoare stabilesc diagnosticul diferențial între astm și BPOC deoarece în astmul bronșic VEMS-ul crește cu peste 15%. La administarea de substanțe bronhoconstrictoare nespecifice și specifice, alergeni și acetilcolină, VEMS-ul scade cu 15-20%.

Gazele sanguine în cazul astmului bronșic relevă o valoare a PaO_2 scăzută și a $PaCO_2$ crescută, cu acidoză respiratorie în starea de rău astmatic.

Testele cutanate sunt utile în depistarea antigenului cauzal. Ele sunt orientative și trebuie interpretate în context clinic. Efectuarea testelor constă în administrarea intradermică a extractelor de alergen și urmărirea reacției după 10-20 minute. În cazul terenului atopic apare eritem sau papulă la locul injectării. Eozinofilia și evidențierea eozinofilelor în spută sau în secreția nazală sunt de asemenea prezente la bolnavii alergici. Examenul bacteriologic al sputei și antibiograma sunt necesare tratamentului cazurilor cu infecție asociată.

TABELUL 1. Clasificarea astmului bronșic în funcție de severitate.

Treapta	Tip de astm	Crize de astm	Accese nocturne	Exacerbări	VEMS
I	*Astm intermitent ușor*	Rare, sub 1 /săpt	Foarte rare, sub 2 / lună	Scurte, de câteva ore	>80%
II	*Astm persistent ușor*	Mai mult de 1/ săpt, sub 1 / zi	Mai mult de 2 pe lună	-	>80%
III	*Astm persistent moderat*	Zilnice	Mai mult de 1/săpt	-	60-80%
IV	*Astm persistent sever*	Stare de rău astmatic	Frecvente	Frecvente	<60%

Semnele de gravitate

În *BPOC* semnele de gravitate se referă la folosirea mușchilor respiratori accesori, prezența mișcărilor toracice paradoxale, cianoza instalată recent sau la agravarea acesteia, la apariția edemelor periferice, a instabilității hemodinamice și la alterarea statusului mental. În general, elementele de gravitate se accentuează odată cu evoluția bolii către insuficiență respiratore și cord pulmonar cronic.

În ceea ce privește *astmul bronșic*, elementele de gravitate sunt observate în cazul crizelor severe în care apar dificultății majore ale respirației, sunt prezente wheezing-ul accentuat, imposibilitatea decubitului, flaring-ul nazal, durerile toracice, este folosită musculatura respiratorie accesorie, bolnavii devin confuzi, tahicardici și tahipneici. Criza severă de astm bronșic culminează cu starea de rău astmatic. Durata acesteia este de peste 24 ore și are risc vital. În starea de rău astmatic distensia toracică devine maximă, mișcările respiratorii sunt frecvente și mici, apare depresiunea spațiilor intercostale, cianoza, se instalează hipoxemia, hipercapnia, acidoza gazoasă și metabolică. Pe ECG se observă semnele de supraîncărcare cardiacă dreaptă, tahicardia și pulsul paradoxal. Durata stării de rău astmatic este de câteva zile iar în absența unui tratament adecvat apar uneori asfixia și insuficienţa cardiacă dreaptă.

Abordarea pacientului cu sindrom bronșic

Pentru abordarea bolnavilor cu sindrom bronșic sunt utile două elemente: primul se referă la *stabilirea gradului de reversibilitate a obstrucției* și cel de-al doilea la *nivelul afectării pulmonare*. Aceste două elemente influențează prognosticul. Primul pas îl constituie efectuarea spirometriei și a probelor farmacodinamice. Bolnavii cu astm bronșic au un prognostic mai bun pe termen lung. Aceștia dezvoltă mai rar insuficiență respiratorie cronică și cord pulmonar cronic și au un risc scăzut de cancer bronhopulmonar în comparație cu bolnavii care au BPOC.

SINDROMUL CAVITAR

II/7

Alecse DIȚOIU, Otilia MOTOI

Noțiuni introductive - Generalități

Cavitățile pulmonare sunt spații cu conținut aeric înconjurate de țesut pulmonar modificat, reprezentat de o zonă de condensare, de țesut tumoral sau de țesut pulmonar normal. Din punct de vedere radiologic, cavitățile pulmonare corespund unor zone de hipertransparență, înconjurate de un perete cu grosime variată, plasate într-o zonă de condensare care are sau nu nivel hidro-aeric. Orice cavitate pulmonară poate determina un sindrom clinic cavitar, indiferent de grosimea peretelui.

Clasificarea leziunilor pulmonare cavitare

Leziunile cavitare pot fi *chisturi* sau *cavități*. *Chisturile* sunt de dimensiuni mici, cu diametru mai mic de 3 mm și au de obicei conținut aeric. Radiologic se prezintă sub forma unei zone de hipertransparență cu perete subțire. *Cavitățile* au dimensiuni de peste 3 mm și uneori sunt incluse într-o masă de țesut tumoral sau inflamator. Radiologic se prezintă ca zone de hipertransparență cu perete mai gros. Exemple de cavități sunt abcesele pulmonare și cavernele tuberculoase. Alte afecțiuni în care apar semne și simptome ale sindromului cavitar sunt *emfizemul pulmonar* și *bronșiectaziile*.

Emfizemul pulmonar reprezintă o dilatare permanentă, anormală a spațiilor aeriene, distal de bronhiola terminală datorată distrucției septurilor alveolare. Bula de emfizem este o arie bine definită, cu diametrul de peste 1cm și cu o grosime a peretelui mai mare de 1 mm. Cel mai frecvent, bula de emfizem este localizată subpleural iar radiologic apare ca o zonă de hipertransparență fără perete sau cu un perete mai subțire de 1 mm.

Bronșiectazia este o dilatare localizată și permanentă a arborelui bronșic. Radiologic, bronșiectaziile corespund distribuției topografice a arborelui bronșic.

În funcție de mecanismul de apariție, cavitățile sunt *congenitale* și *dobândite*. Cele congenitale sunt cauzate de anomalii de dezvoltare - cum sunt chisturile sau bronșiectaziile congenitale, iar cele dobândite sunt de cauză infecțioasă, ischemică, obstructivă sau se formează în urma înlocuirii țesutului pulmonar cu unele structuri chistice, cum se întâmplă în chistul hidatic. Apariția cavităților prin eliminarea țesutului pulmonar necrozat este rezultatul răspunsului inflamator al organismului, declanșat de endotoxine și este mai frecvent întâlnită în cazul germenilor care produc infecții subacute sau cronice, ca *bacilul Koch*, sau în cazul fungilor. Există însă și excepții, cum este cazul pneumatocelelor care apar în cursul pneumoniilor cu stafilococ sau în cazul pneumoniilor necrotizante produse de *Klebsiella pneumoniae*. Cavitățile de cauză ischemică apar prin necroza aseptică și sunt întâlnite în infarctul pulmonar, în vasculite și în tumori. Cavitățile apărute prin dilatația chistică a structurilor pulmonare, secundar unei obstrucții bronșice, care realizează un mecanism de supapă sunt întâlnite în infecția cu *Pneumocystis carinii*.

În funcție de extinderea lor, leziunile cavitare sunt: f*ocale, multifocale* și *difuze*. Cele *focale* și *multifocale* sunt întâlnite în: neoplazii, infarctul pulmonar, pneumoconioze, bronșiectazii, în granulomatoza Wegener și în infecții stafilococice, cu anaerobi,

germeni Gram-negativi, fungi sau cu paraziți. Cele *difuze* se întâlnesc în: limfangioleiomiomatoza pulmonară, pneumonia interstițială, fibroza pulmonară etc.

Anamneza specifică

Datele de anamneză pot fi relevante pentru unele afecțiuni.

- *Istoricul familial* este important în ceea ce privește chisturile din: fibrozele pulmonare și scleroza tuberoasă Bourneville[1].
- *Contextul epidemiologic* este un element cheie în tuberculoză.
- *Antecedentele personale patologice* obiectivează boli debilizante, diabet, HIV și afecțiuni neurologice pentru riscul de abcese pulmonare.

Manifestările clinice

Există manifestări clinice care țin de *afecțiunea de fond* și *manifestări specifice* sindromului cavitar. În privința bolilor de fond, chisturile congenitale sunt asimptomatice iar în tuberculoză sunt prezente febra prelungită, vesperală și transpirațiile nocturne. În cancerul pulmonar apar tusea iritativă sâcâitoare, hemoptiziile, slăbirea ponderală, hipocratismul digital și unele sindroame paraneoplazice particulare.

Manifestările clinice specifice sindromulului cavitar sunt dispneea, tusea, hemoptiziile, durerea toracică și unele semne generale determinate de prezența infecțiilor asociate trenante:

- *Febra* și *subfebra;*
- *Paloarea și colorația teroasă a tegumentelor* - apar mai frecvent în contextul infecțios sau neoplazic și sunt explicate prin anemia cronică asociată acestor afecțiuni;
- *Transpirațiile;*
- *Halena fetidă* - în infecțiile cu anaerobi, abcese și în bronșiectazii;
- *Hemoptiziile* cu volum variabil - apar mai ales în cancer, tuberculoză, abcese și în bronșiectazii;
- *Scăderea ponderală* - mai frecvent întâlnită la pacienții cu neoplazii, tuberculoză dar și la cei cu supurații cronice, cum sunt bronșiectaziile, sau cu abcesele pulmonare;
- *Adenopatiile* - indică fie o infecție fie o metastază ganglionară a unui cancer pulmonar sau extrapulmonar.

Examenul obiectiv

Într-un sindrom cavitar tipic, *inspecția* și *palparea* nu aduc informații importante pentru diagnostic. Sunt observate uneori retracții ale spațiilor intercostale, mai ales dacă există fibroză pleurală asociată leziunilor cavitare periferice. *La palpare* vibrațiile sunt diminuate în prezența cavităților mari sau a bulelor de emfizem. În cazul în care este vorba de o tumoră necrozată, de mari dimensiuni, se poate percepe o întărire a vibrațiilor vocale, ca și în cazul sindromului de condensare. *La percuție* este decelată fie matitate, dacă acea cavitate nu și-a deversat conținutul într-o bronhie de drenaj, ca în abcesul pulmonar, sau hipersonoritate atunci când

[1] Scleroza tuberoasă Bourneville este o afecțiune genetică cu transmitere autosomal dominantă caracterizată prin prezența unor tumori benigne localizate plurivisceral: creier, rinichi, ficat, inimă, tegumente și altele.

cavitatea are conținut gazos sau mixt. *La auscultație* se poate auzi suflu cavitar sau suflu amforic. În cazul cavităților mai mari, cu diametre de peste 5-6 cm, suflul poate avea timbru muzical sau metalic și tonalitate joasă numit *suflu amforic*. Există însă și situații în care, dacă predomină conținutul solid al cavității, se auscultă un suflu tubar, la fel ca în sindromul de condensare din pneumonia cu bronhie liberă. Tot în cazul cavităților mari, care joacă rolul de „cutie de rezonanță" se remarcă întărirea vocii denumită *pectorilocvie afonă.*

Supurațiile pulmonare și bronșice

Supurațiile pulmonare sunt *localizate*, ca în cazul abcesului pulmonar, și *difuze*, ca în gangrenă. Supurațiile bronșice sunt reprezentate de bronșiectazii.

Abcesul pulmonar

DEFINIȚIE

Abcesul pulmonar este o zonă pulmonară de necroză parenchimatoasă localizată, datorată unei infecții cu germeni piogeni.

Clasificare

În funcție de starea plămânului, abcesele sunt *primitive,* atunci când apar pe un plămân indemn, și *secundare*, când apar ca urmare a unei leziuni sau boli pulmonare preexistente. Această clasificare este de mare importanță în practică pentru că între cele două tipuri de abcese există diferențe, atât din punct de vedere al etiologiei, cât și din punct de vedere al tratamentului și prognosticului. Astfel, abcesele pulmonare primitive sunt determinate în principal de anaerobi, au o evoluție favorabilă sub tratament medical, în timp ce abcesele secundare sunt colonizate și cu floră aerobă și necesită tratament chirurgical, iar prognosticul este dictat de boala pulmonară preexistentă. Astfel de leziuni pulmonare, care pot să devină sediul unor abcese secundare, sunt chisturile aerice, cavernele tuberculoase, infarctele pulmonare și tumorile.

Din punct de vedere etiopatogenic factorii determinanți ai abceselor pulmonare sunt agenții microbieni aerobi și anaerobi (**Tabelul 1**).

TABELUL 1. Etiologia abceselor pulmonare.

Factori determinanți:	
Anaerobi	- Peptostreptococ - Fusobacterii - Bacteroides - Streptococ microaerofil
Aerobi	- Stafilococ auriu - Klebsiella pneumoniae - Proteus - Piocianic - Pneumococ - Streptococi - Escherichia coli
Mollicutes	- Mycoplasma
Fungi	- Aspergillus - Cryptococcus - Histoplasma - Blastomyces - Coccidioides
Paraziți	- Entamoeba histolitica - Paragonimus

Pe de altă parte, factorii favorizanți sunt grupați în următoarele categorii:

a. Factorii care determină diminuarea mijloacelor de apărare
   - Deficitul congenital de Ig A
   - Afecțiunile debilitante
   - Insuficiența renală cronică
   - Hemopatiile maligne
   - Diabetul zaharat
   - Bolile hepatice cronice
   - Transplantul
   - Chimioterapia
   - SIDA

b. Factorii care alterează mecanismele tusei și deglutiției
   - Coma
   - Accidentul vascular cerebral

c. Prezența focarelor de infecție orofaringiană

d. Prezența leziunilor pulmonare preexistente
   - Chisturile
   - Bulele de emfizem
   - Hematoamele
   - Tuberculoza
   - Corpii străini

Sursele de infecție sunt e*ndogene* prin paradontoze, gingivite, sinuzite, otomastoidite sau amigdalite și *exogene* în cazul plăgilor penetrante. Căile de propagare sunt calea bronhogenă, calea hematogenă și căile de vecinătate prin contiguitate în cazul colecțiilor subdiafragmatice, mediastinale sau a epanșamentelor pleurale. Mai există și o cale de propagare directă prin plăgi toracice deschise. În cazul aspirației, materialul septic aspirat determină obstrucția bronșică și anoxie subadiacentă, care favorizează proliferarea anaerobilor. Aspirarea materialului septic determină inițial o pneumonie de aspirație, necrotizantă cu un focar de condensare iar ulterior, după aproximativ 5 zile, apare necroza tisulară, cu erodarea peretelui bronșic, prin care conținutul purulent se va evacua în exterior și cu instalarea semnelor sindromului cavitar.

Manifestările clinice

În sindromul cavitar simptomele apar la câteva zile de la un episod de aspirație a conținutului gastric. Pacienții se prezintă cu stare generală alterată, acuză junghi toracic sau durere abdominală, tuse, inițial seacă, apoi productivă și manifestări generale: frisoane, transpirații și inapetență. Inițial, până la erodarea unei bronhii, tabloul clinic este similar cu cel din pneumonia bacteriană.

Examenul obiectiv

Bolnavul cu sindrom cavitar are un aspect suferind, este febril, transpirat, cu tegumente teroase, palide și prezintă o halenă fetidă. Febra poate lipsi la imunodeprimați, la vârstnici și la uremici. După 2-5 zile de la debutul simptomelor, necroza progresează, se erodează o bronhie învecinată cavității iar conținutul purulent este evacuat sub formă de vomică în cantitate abundentă de 500-600 ml. Colecția este fetidă datorită florei anaerobe și pluristratificată.

În cazul în care pacientul a primit încă de la debut tratament cu antibiotice, eliminarea puroiului se va face treptat, sub formă de „vomică fracționată”.

Examenul local

Examenul local este diferit, în funcție de momentul examinării. În primele 5 zile predomină sindromul de condensare prin pneumonia necrotizantă, pentru ca ulterior să apară sindromul cavitar odată cu evacuarea puroiului prin bronhia de drenaj. Zonele în care se localizează mai frecvent abcesele pulmonare primitive sunt segmentul posterior al lobului superior drept și segmentul superior al lobului inferior drept. Aceste zone trebuie examinate cu maximă atenție. În cazul abceselor secundare, acestea se suprapun sediului leziunii preexistente.

La 25% din pacienți există și pleurezie asociată, astfel încât tabloul clinic va include și sindromul pleural.

Formele clinice

Simptomatologia și examenul clinic au anumite particularități în funcție de localizare. Abcesele supradiafragmatice au o „coloratură abdominală" a simptomatologiei și se însoțesc de durere, sughiț și de greață. Pacienții care au fost deja tratați cu antibiotice au o evoluție modificată - după o ameliorare inițială urmează o recrudescență a simptomatologiei. La bolnavii la care abcesele sunt localizate la nivelul lobilor superiori evoluția este nefavorabilă datorită drenajului deficitar. La fel și în cazul pacienților cu abcese mari, la care rămân cavități restante care se pot suprainfecta ulterior. O altă formă particulară de supurație pulmonară este *gangrena.* Gangrena este o supurație difuză, formată dintr-o multitudine de microabcese, cu diametrul mai mic de 2 cm. Apare la persoanele imunodeprimate și are tendința de a se extinde la un întreg lob sau chiar la un plămân. În gangrenă, sputa este negricioasă și fetidă. Mortalitatea ajunge la 20% chiar sub un tratament adecvat.

Explorările paraclinice

Pe *radiografia pulmonară standard a*bcesul pulmonar se prezintă inițial ca o opacitate de tip pneumonic, însă mai neomogenă. După drenarea materialului necrotic și purulent, apare o imagine hidro-aerică ovalară. Cea mai frecventă localizare este la nivelul segmentului posterior al lobului superior drept sau segmentul superior al lobului inferior drept.

Tomografia computerizată permite o vizualizare mai bună, inclusiv a leziunilor pulmonare preexistente întâlnite în abcesele secundare.

FIGURA 1. Abces pulmonar - Imagine radiologică.

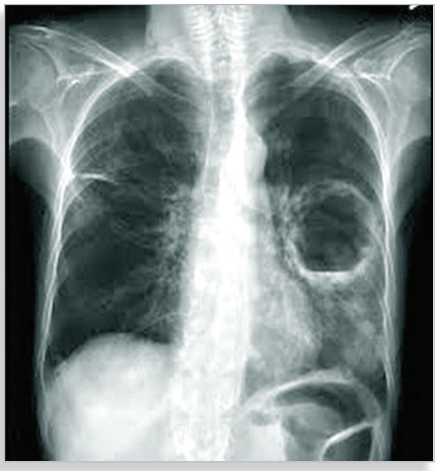
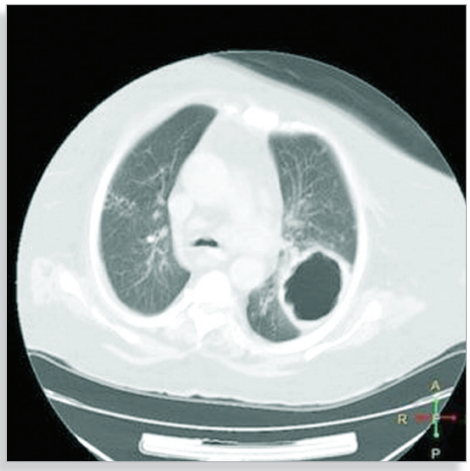


FIGURA 2. Abces pulmonar - Tomografie computerizată.



Examinarea bronhoscopică este obligatorie la bolnavii de peste 40 ani, la bărbați și la fumători datorită riscului de cancer pulmonar. Mai este utilă în caz de evoluție nesatisfăcătoare sub tratament sau în caz de recidivă.

Explorările bacteriologice sunt necesare pentru identificarea agentului etiologic. Se efectuează examenul bacteriologic al sputei, hemoculturile și culturile din lichidul pleural. Sputa necesară examenului se recoltează prin bronhoscopie sau prin puncție transtoracică.

Bronșiectaziile

DEFINIȚIE

Bronșiectaziile sunt dilatații permanente și ireversibile ale bronhiilor de calibru mediu, subsegmentare, diviziunea 4-8, în care structurile musculo-elastice parietale sunt alterate și ramificațiile distale ale acestor bronhii sunt obstruate. Bronșiectaziile se manifestă clinic prin tuse cu bronhoree purulentă pluristratificată, printr-un caracter recurent și prin tendința la cronicizare.

Clasificare

Bronșiectaziile se clasifică în bronșiectazii aparent *primitive* și *secundare*. În **Tabelul 2** sunt prezentate bronșiectaziile congenitale și dobândite.

TABELUL 2. Bronșiectaziile congenitale și dobândite.

Bronșiectaziile congenitale	Bronșiectaziile dobândite
Sindrom Mounier-Kuhn - Absența musculaturii bronșice - Polipoza nazală - Etmoidita - Traheobronhomegalia	După infecțiile bronhopulmonare din copilărie
Sindrom Williams-Campbell - Hipoplazia sau agenezia cartilajelor bronșice	Inhalarea unor factori chimici ▪ Hidrocarburi
Sindrom Kartagener - Situs inversus - Diskinezie ciliară - Sterilitate masculină - Sinuzită paranazală	Corpi străini
Deficitul de Alfa 1 Antitripsină	Traumatisme
Hipogamaglobulinemia congenitală ▪ Favorizează infecțiile	Abcese
Mucoviscidoza sau Fibroza Chistică	După remanieri bronșice ▪ Tuberculoase ▪ Aderente

În patogeneza bronșiectaziilor sunt incriminate obstrucția bronșică secundară unor anomalii mucociliare, corpii străini, distrucțiile bronșice secundare infecțiilor etc. Factorul determinant este însă de natură infecțioasă. El determină un răspuns inflamator din partea gazdei, cu recrutare și activare a elementelor polimorfonucleare, cu eliberare de endotoxine și enzime litice de tipul elastazei, catepsinei G și metaloproteinazelor. Acestea determină distrucția elementelor elastice și musculare de susținere din pereții bronșiei. Apar astfel dilatații ireversibile ale bronhiilor care permit stagnarea secrețiilor și suprainfecția acestora.

Anamneza specifică

Prin anamneză sunt identificate unele antecedente patologice sugestive: tuberculoza, infecțiile virale, unele deficite imune, mucoviscidoza etc.

Manifestările clinice

Bronșiectaziile sunt în general asimptomatice în absența infecției. Devin simptomatice în mod episodic, cu ocazia puseelor infecțioase. Este prezentă *tusea,* care apare matinal și este productivă, cu expectorație abundentă fără efort. Apare mai frecvent în sezonul rece, de obicei după o „viroză respiratorie" sezonieră. Dispneea este prezentă doar în cazul bronșiectaziilor bilaterale, extinse sau în prezența bronșitei cronice obstructive. Manifestările generale din bronșiectazii sunt: febra, subfebra, anorexia și slăbirea ponderală. Expectorația este în cantitate mare și se dispune în 4 straturi: spumos, mucopurulent, mucus filant și purulent. Uneori, dacă bronșiectazia este colonizată cu anaerobi, expectorația este fetidă și uneori hemoptoică. Expectorația este influențată de poziția bolnavului, care depinde de orientarea bronhiei de drenaj. Hemoptiziile prin ruperea unor dilatații anevrismale din pereții bronhiilor ectaziate sunt în general în cantități mici și medii.

Examenul obiectiv

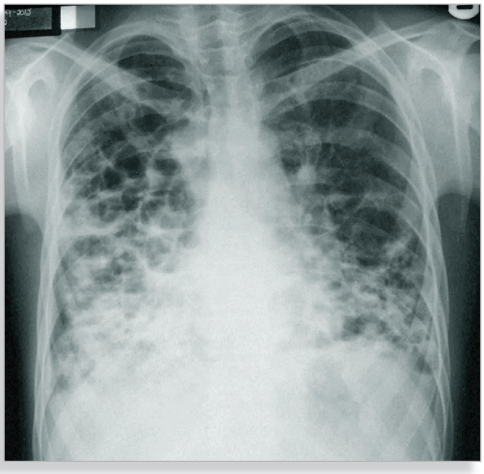
Bolnavii cu bronșiectazii au tegumente palid-teroase și hipocratism digital. Sindromul de condensare este prezent mai ales în cazul apariției unei pneumonii peribronșiectatice iar sindromul cavitar apare când bronșiectaziile sunt mari. La auscultație, se aud raluri crepitante în inspir dar și raluri sibilante și ronflante în zona de proiecție a bronșiectaziei, în special bazal. Mai sunt observate semne ale bolilor asociate: semne clinice de sinuzită, situs inversus în *sindromul Kartagener* sau elemente ale cordului pulmonar cronic. Bronșiectaziile de lob mediu drenează cu dificultate datorită poziției anatomice nefavorabile ale bronhiei de drenaj și se complică frecvent cu pneumonii peribronșiectatice care schimbă tabloul clinic obișnuit.

Explorările paraclinice

Radiografia toracică standard este normală sau evidențiază diverse tipuri de opacități sau imagini cavitare cu aspect de „fagure de miere" sau de „șină de tramvai" (**Figura 3**).

FIGURA 3.

Radiografie pulmonară cu bronșiectazii bazale și aspect de „fagure de miere".



Tomografia computerizată cu rezoluție înaltă are sensibilitate mai bună în stabilirea diagnosticului de bronșiectazii. Bronhiile apar dilatate, cu pereți îngroșați, uneori cu nivel lichidian dat de materialul purulent, iar când sunt evacuate au un aspect varicos sau chistic, cu balonizări în porțiunea distală, ca o imagine de „pom înmugurit". Un semn important al dilatațiilor bronhice este lipsa descreșterii calibrului bronhic spre periferia plămânului și vizualizarea lumenului bronhic la mai puțin de 1 cm de pleură.

Alte explorări, mai rar folosite, sunt:

- *bronhografia* cu substanță de contrast iodată - se recomandă numai la pacienții care urmează a fi evaluați în vederea unei intervenții chirurgicale;
- *bronhoscopia* - utilă în cazurile în care este necesară precizarea sursei unei hemoptizii.

Laura ILIESCU

II/ 8

Noțiuni introductive - Generalități

DEFINIȚIE

Sindromul mediastinal reprezintă asocierea de semne și simptome apărute în cadrul unor afecțiuni localizate la organele din mediastin. Este un sindrom radiologic și clinic complex în care sunt implicate marile căi vasculare, aeriene, digestive și nervoase ale mediastinului.

Noțiuni anatomice

Organele situate la nivelul mediastinului sunt: cordul, timusul, ganglionii limfatici, traheea, bronhiile mari, aorta cu ramurile toracice, venele pulmonare, canalul toracic, nervii vag și frenic, lanțurile ganglionare simpatice și țesutul conjunctivo-grăsos adiacent.

Mediastinul este delimitat anterior de peretele sternocondral, posterior de coloana vertebrală toracică, lateral de foițele pleurale mediastinale. În partea inferioară, spațiul mediastinal este separat de cel abdominal prin diafragm. Superior, mediastinul comunică larg cu spațiile și cu viscerele gâtului prin defileul cervico-toracic.

Din punct de vedere topografic, mediastinul este împărțit printr-un plan care trece prin bifurcația traheii într-un compartiment superior și unul inferior. Compartimentul inferior sau porțiunea infra azygo-aortică este structurat prin două planuri frontale în următoarele trei compartimente:

- *compartimentul mediastinal anterior* sau zona precardiacă, situat între fața posterioară a sternului și fața anterioară a pericardului;
- *compartimentul mediastinal mijlociu* sau zona cardiacă, situat între fața anterioară și fața posterioară a pericardului;
- *compartimentul mediastinal posterior* sau zona retrocardiacă, situat între fața posterioară a pericardului și coloana vertebrală.

Manifestările clinice

Manifestările clinice ale sindromului mediastinal pot fi clasificate în: neurologice, vasculare, digestive și respiratorii.

a. Manifestări neurologice

Afectarea nervului frenic se însoțește de sughiț. Compresia severă a acestuia merge până la paralizie. În aceste condiții, se instalează dispneea și apare asimetria mișcărilor peretelui toracic. Din punct de vedere radiologic se observă ascensionarea paradoxală a hemidiafragmului.

În afectarea nervului laringeu recurent stâng se instalează paralizia corzilor vocale, care se manifestă clinic prin disfonie.

Afectarea plexului brahial prin iritația rădăcinilor C8-T1 produce durere, localizată pe fața internă a brațului, ce iradiază până la degetul 5 și este însoțită de tulburări de sensibilitate în acest teritoriu.

Afectarea simpaticului dorsal sau cervical datorată implicării în procesele patologice a primului ganglion din lanţul simpatic cervical este responsabilă de apariţia sindromului Claude-Bernard-Horner[1]. Lezarea lanţului simpatic dorsal produce, de asemenea, hipersudoraţie și alte fenomene vasomotorii localizate la nivelul hemitoracelui.

Afectarea nervilor pneumogastrici provoacă palpitaţii, tahicardie și așa-numitele crize Bouveret, în care întâlnim tahicardii paroxistice care au debut și sfârșit brusc și sunt urmate de criza poliurică.

b. Manifestările vasculare

Sindromul de venă cavă superioară reprezintă asocierea dintre cianoza localizată la mâini și faţă, accentuată de tuse și „edemul în pelerină". Edemul este localizat la baza gâtului, în partea anterosuperioară a toracelui și la braţe. Edemul respectă spatele, dar acoperă relieful clavicular și nu lasă godeu, este mai proeminent dimineaţa și se accentuează în clinostatism.

Turgescenţa venoasă prinde venele jugulare, venele sublinguale, venele foselor nazale și venele retiniene. În acest context, pot apărea epistaxisul și hemoptizia.

Circulaţia colaterală apare la debut sub forma unor teleangiectazii situate la nivelul toracelui anterior și lateral; acestea au fluxul sanguin orientat dinspre superior spre inferior, de la vena cavă superioară către vena cavă inferioară (**Figura 1**). Edemul gâtului și al feţei se accentuează la compresie iar la decompresie, umplerea se face de sus în jos datorită presiunii venoase mari de la nivelul membrelor superioare.

FIGURA 1. Dilataţii venoase ale peretelui toracic anterior.

Somnolenţa și cefaleea vesperală sunt alte manifestări clinice întâlnite în sindromul mediastinal și sunt consecinţa afectării vasculare.

c. Manifestările digestive

Disfagia intermitentă sau permanentă, iniţial pentru solide, ulterior și pentru lichide reprezintă un semn al compresiei esofagiene și se asociază cu durerile retrosternale.

d. Manifestările respiratorii

Cea mai frecventă manifestare respiratorie este dispneea, care poate fi intermitentă sau permanentă. Dispneea este dependentă de poziţie și este însoţită de tiraj și cornaj. În mod frecvent apare și tusea, care este chintoasă și uneori se însoţește de hemoptizie. Aceste semne și simptome se datorează afectării căilor aeriene intramediastinale. În funcţie de asocierea diferitelor semne și simptome, se

[1] Sindromul Claude-Bernard-Horner se caracterizează prin mioză, enoftalmie și ptoză palpebrală. Acesta este întalnit și în sindromul Pancoast-Tobias în care este lezat lanţul simpatic dorsal; în acesta mai apar hipersudoraţia și unele fenomene vasomotorii localizate la nivelul unui hemitorace.

localizează nivelul procesului patologic al sindromului mediastinal. Astfel, în sindromul mediastinal anterior apar durerea pseudoanginoasă retrosternală și *sindromul de venă cavă superioară*. În acest sindrom predomină manifestările respiratorii: dispneea, *wheezing*-ul și tusea seacă iritativă; acestea se asociază cu paralizia nervului recurent și alcătuiesc împreună sindromul bronhorecurenţial Dieulafoy. În sindromul mediastinal posterior, cele mai întâlnite manifestări sunt disfagia și nevralgiile intercostale.

Investigaţiile paraclinice

Radiografia toracică este utilă pentru stabilirea sediului leziunilor mediastinale. Radiografia toracică în incidenţa laterală ajută la localizarea compartimentului mediastinal anterior, mijlociu și mediu. Din punct de vedere al examenului radiologic, leziunile mediastinale apar ca opacităţi omogene, bine delimitate; ele formează un unghi ascuţit cu pleura mediastinală. În sindroamele mediastinale traheea este deviată (**Figura 2**) iar bifurcaţia traheii poate fi lărgită prin prezenţa unor adenopatii subcarinale.

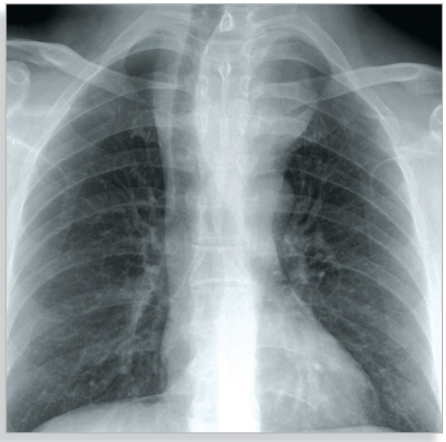


FIGURA 2.
Guşa plonjantă cu deplasarea la dreapta a traheii.

Următoarea explorare radiologică, net superioară examenului radiologic standard o reprezintă *tomografia computerizată*; aceasta determină cu acurateţe atât localizarea leziunilor, cât și apartenența la un anumit organ mediastinal (**Figura 3**).

Endoscopia digestivă superioară și *tranzitul baritat* sunt investigații utile în diagnosticul patologiei esofagiene care are impact mediastinal: în perforaţiile esofagiene, în compresiile esofagiene extrinseci etc. Metodele diagnostice cu cea mai mare acurateţe sunt însă cele invazive: *biopsia cu ac fin* sub ghidaj tomografic sau ecoendoscopic, *mediastinoscopia* și *mediastinotomia* urmate de *examinarea histopatogică* (**Figurile 4**, **5** și **6**).

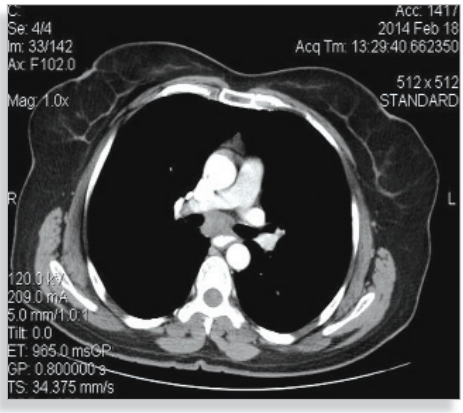


FIGURA 3.
Masă adenopatică mediastinală localizată în mediastinul posterior - aspect tomografic.

FIGURA 4. **Aspect ecoendoscopic cu elastografie al formațiunii mediastinale posterioare.**

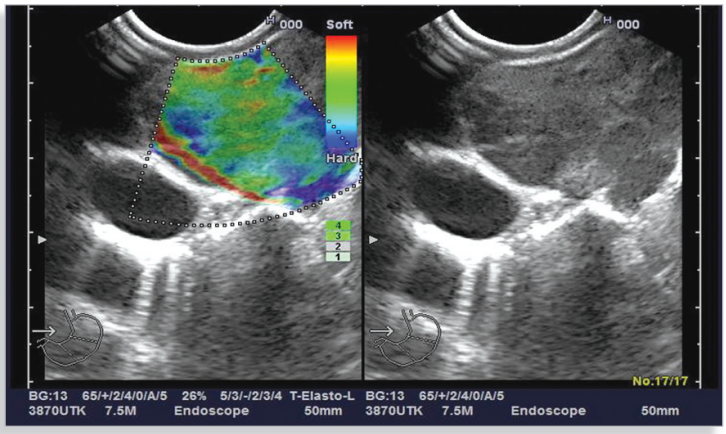


FIGURA 5. **Același caz cu piesa operatorie obținută prin mediastinoscopie.**

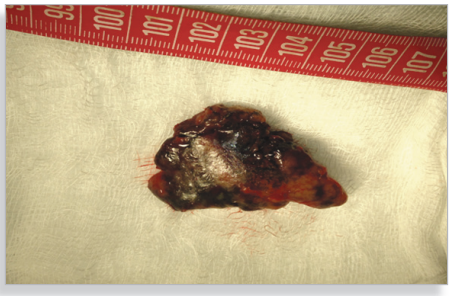
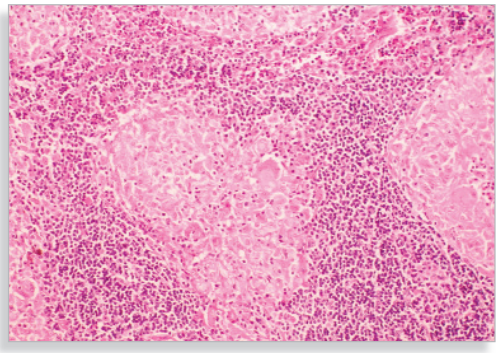


FIGURA 6. **Același caz – aspect granulomatos la microscopia optică a unei mase ganglionare: cu celule Langhans într-un caz de sarcoidoză (col.HEx40).**



Procesele patologice localizate la nivelul mediastinului sunt multiple, astfel: în mediastinul anterior cel mai frecvent se dezvoltă guşa intratoracică. Aceasta se prezintă sub forma unei opacităţi localizate în partea superioară, lateral de trahee, pe care o comprimă. În porțiunea mijlocie a mediastinului anterior se dezvoltă tumorile timice, cu aspect radiologic de opacitate supracardiacă care depășesc lateral mediastinul. În porţiunea inferioară a mediastinului anterior sunt localizate chisturile seroase pleuropericardice și herniile retrocostoxifoidiane. Mediastinul mijlociu este sediul cel mai frecvent al adenopatiilor maligne din limfomul Hodgkin, respectiv din limfoamele non-Hodgkin. De asemenea, la acest nivel mai sunt întâlnite adenopatiile benigne din: sarcoidoză, tuberculoză, toxoplasmoză și pneumoconioze. Alte leziuni localizate în mediastinul mijlociu sunt: chisturile bronhogene, chisturile seroase, neurinoamele nervilor frenici, vagi și ale plexului peribronşic, lipoame, fibroame, anevrisme de aortă, cancer bronhopulmonar primitiv, mediastinita fibroasă și tumorile pleurale.

În mediastinul posterior se dezvoltă tumorile neurogene: ganglionare, neuro-fibroamele, simpatoblastoamele și schwanoamele. Mai sunt întâlnite, de asemenea,

chisturile paraesofagiene, mioamele de esofag, guşa retrotraheală și unele tumori ale ţesutului conjunctiv. Tumorile cu apartenență falsă la mediastinul posterior sunt masele pulmonare retrohilare și chisturile hidatice. Alte mase mediastinale netumorale sunt anevrismele de aortă ascendentă și megaesofagul.

Afecţiunile specifice patologiei mediastinale

Mediastinitele

Mediastinitele acute. Cele mai multe cazuri de mediastinite acute apar după perforaţia esofagiană sau după sternotomia mediană practicată în chirurgia cardiacă. Ruptura esofagiană se poate produce spontan[2] sau ca o complicaţie a instrumentării endoscopice. Ocazional, mediastinitele apar după traumatisme toracice, intubaţii traheale, după ingestia de substanţe caustice în perforaţiile neoplazice, după exereze pulmonare etc. Mediastinitele acute se manifestă clinic prin durere retrosternală, febră, disfagie, dureri în gât, torticolis, iar în cazul interesării traheii, prin tuse și dispnee. Sunt prezente semne ale sepsisului, cianoza și anxietatea. În cursul perforaţiilor esofagiene pot să apară exudate pleurale sau piopneumotorax, în special de partea stângă, și emfizemul mediastinal. La examenul radiologic se observă lărgirea umbrei mediastinului superior, ale cărui margini au contur estompat și bombează în afară. Diagnosticul se stabilește de regulă prin puncţie-aspiraţie mediastinală. Tratamentul include drenajul de urgenţă, debridare și terapie antibiotică parenterală. Cu toate acestea, mortalitatea este înaltă, de 20%.

Mediastinitele cronice. Spectrul mediastinitelor cronice cuprinde inflamaţia granulomatoasă și mediastinitele fibrozante. Cele mai multe cazuri se datorează tuberculozei și histoplasmozei, dar și sarcoidoza, silicoza sau infecţiile fungice sunt etiologii posibile. Bolnavii cu granulomatoze mediastinale sunt de regulă asimptomatici. Cei cu fibroze mediastinale au cel mai adesea semne de compresie ale unora dintre structurile mediastinale: vena cavă sau căile aeriene principale, nervul frenic și recurent artera pulmonară și uneori venele pulmonare proximale.

Pneumomediastinul

Reprezintă prezenţa aerului în mediastin. Cauzele principale de pneumomediastin sunt: ruptura spontană a alveolelor, cu sau fără pneumotorax, și perforaţia sau ruptura esofagului, a traheii și a bronhiilor. Alte cauze sunt reprezentate de plăgile penetrante ale toracelui, intervenţiile chirurgicale care interesează mediastinul, decompresiunile bruște după submersie, pneumoperitoneul sau retropneumoperitoneul spontan sau artificial, unele mediastinite infecţioase.

În pneumomediastin se instalează un emfizem interstiţial a cărui sursă poate fi mediastinală, de la esofag sau de la bronhii, și extramediastinală - din interstiţiul pulmonar sau din retroperitoneu. Acesta tinde să se extindă de-a lungul spaţiilor adipoase înspre gât, înspre peretele toracic și în spaţiul retroperitoneal. Caracteristică este *durerea substernală* severă, cu sau fără iradiere spre gât, și dispneea. *Examenul fizic* evidenţiază de regulă prezenţa emfizemului subcutanat în incizura suprasternală și semnul lui Hamman[3]. Crepitaţiile gazoase caracteristice apar la palparea zonelor afectate de emfizemul subcutanat. Diagnosticul de pneumomediastin este confirmat prin radiografie toracică. Se observă o hiperclaritate aeriană în benzi, localizată la nivelul mediastinului, sau o linie aerică ce delimitează mediastinul și, în mod special, imaginea cordului.

2 Ruptura esofagului mai poartă numele de sindrom Boerhave.
3 Semnul lui Hamman se referă la prezenţa de crepitaţii particulare, sincrone cu bătăile inimii, mai bine perceptibile în poziţia de decubit lateral stâng.

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

II/9

Monica POPESCU, Isabela ȚIGLEA

Noțiuni introductive - Generalități

Insuficiența respiratorie (IR) este o condiție fiziopatologică cu risc vital crescut care are cauze intra și extrapulmonare. Acestea au ca mecanism comun alterarea severă a capacității sistemului respirator de a menține homeostazia gazelor arteriale. Perturbarea homeostaziei este dată de prezența unor dereglări ale proceselor de ventilație alveolară, ale difuziunii prin membrana alveolocapilară și ale perfuziei capilare pulmonare. Modificările insuficienței respiratorii sunt complet sau parțial reversibile în condițiile unui tratament adecvat.

DEFINIȚIE

Insuficiența respiratorie reprezintă incapacitatea sistemului respirator de a menține valorile normale ale oxigenului și ale dioxidului de carbon în sângele arterial datorită unor dereglări ale funcției pulmonare. Insuficiența respiratorie realizează un tablou clinic destul de sugestiv, dar pentru confirmarea diagnosticului este obligatorie demonstrarea *valorilor scăzute ale oxigenului în sângele arterial.*

Etiologie

Morbiditatea și mortalitatea crescută a pacienților cu insuficiență respiratorie este explicată prin existența a numeroase afecțiuni care determină alterarea funcției pulmonare. Acestea sunt clasificate din punct de vedere didactic în *afecțiuni pulmonare* și *extrapulmonare*.

Afecțiunile extrapulmonare

Afectarea mecanismelor ventilatorii este uneori consecința disfuncției centrilor respiratori. Aceasta este produsă prin leziuni cerebrale, hipotermie, hipotiroidism, după administrarea de medicamente sedative sau neuroleptice și în tulburări psihice. Disfuncțiile neuromusculare întâlnite în afecțiunile de neuron motor periferic sau central determină de asemenea tulburări ale mecanismelor ventilatorii prin insuficiența pompei respiratorii (**Tabelul 1**). Aceste afecțiuni sunt reprezentare de paralizii, polineuropatii, afecțiuni ale joncțiunii neuromusculare de tipul miasteniei, botulismului, miozitelor, distrofiilor musculare progresive și a miopatiilor. Cauzele extrapulmonare de insuficiență respiratorie sunt sistematizate în **Tabelul 1**.

Afecțiunile pulmonare

Afecțiunile pulmonare determină apariția insuficienței respiratorii prin mecanisme variate. Astfel, în *astmul bronșic* și în *bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC)* există un dezechilibru metabolic prin hiperinflație și prin creșterea travaliului mușchilor respiratori, însoțită de hipoventilare, în contextul în care spațiul rezidual este crescut iar complianța pulmonară scăzută. În *edemul pulmonar acut* și în *pneumonii,* insuficiența respiratorie apare prin alterarea ventilației datorită extravazării fluidelor la nivelul spațiului alveolar. Un alt mecanism mai particular se regăsește în cazul *infarctului* și a *tromboembolismului pulmonar* în care apare un efect de șunt la nivelul plămânului.

În cazul *fibrozelor interstițiale,* insuficiența respiratorie se instalează datorită tulburărilor de difuziune alveolocapilară. *Emfizemul pulmonar* este o altă condiție patologică destul de frecventă, în care insuficiența respiratorie se instalează datorită reducerii suprafeței de schimb pentru gazele pulmonare. Alte cauze de insuficiență respiratorie sunt întâlnite în *obstrucția căilor aeriene superioare*: stenoze traheale, corpi străini, traheomalacie etc. Cauzele și mecanismele insuficienței respiratorii de cauză pulmonară sunt sistematizate în **Tabelul 1**.

TABELUL 1. Clasificarea insuficienței respiratorii în funcție de etiopatogenie.

Cauze	Mecanism	Consecințele fiziopatologice
Alterarea funcției sistemului nervos central sau periferic - Hipoventilație centrală - Neuropatii	Hipoventilație	Hipoxemie și Hipercapnie
Alterarea transmiterii neuromusculare - Miastenia gravis	Hipoventilație	Hipoxemie și Hipercapnie
Alterarea funcției de pompă respiratorie - afectare musculară - Distrofii musculare - Miopatii	Hipoventilație	Hipoxemie și Hipercapnie
Disfuncția căilor aeriene - Obstrucții - Traheomalacie - Stenoze - Compresii	Hipoventilație	Hipoxemie și Hipercapnie
Afecțiuni ale peretelui toracic sau ale spațiului pleural - Cifoscolioză - Obezitate morbidă - Pneumotorax - Hidropneumotrax - Pleurezie masivă - Hemotorax	Hipoventilație	Hipoxemie și Hipercapnie
Afectarea vascularizației pulmonare - Trombembolism pulmonar - Infarct pulmonar	Alterarea perfuziei Alterarea raportului V-P1	Hipoxemie
Alterarea funcției alveolare - Atelectazie - Edem pulmonar - Pneumonie - Infarct pulmonar - Fibroză pulmonară	Alterarea raportului V-P1	Hipoxemie
Afectarea parenchimului pulmonar - Astm bronșic - Emfizemul pulmonar	Alterarea raportului V-P[1] Alterarea difuziei alveolocapilare[2]	Hipoxemie
Afectarea parenchimului pulmonar și a căilor aeriene - Bronhopneumopatia cronică obstructivă	Hipoventilație	Hipoxemie și Hipercapnie
Afecțiuni sistemice ce determină ischemia musculaturii respiratorii - Șoc cardiogen - Șoc septic - Șoc hipovolemic	Hipoventilație	Hipoxemie

[1] Raport V – P este raportul ventilație perfuzie.
[2] Alterarea difuziei se realizează prin scăderea suprafeței de schimb gazos datorată distrugerii membranei alveolocapilare.

Noțiuni de fiziopatologie

Respiraţia este o funcţie vitală a organismului uman, care se desfăşoară continuu şi ciclic. Respiraţia are rolul de a asigura schimbul bidirecţional de gaze dintre organism şi aerul din atmosferă în scopul menținerii metabolismului aerob. Prin respiraţie este adus oxigenul din mediul extern şi furnizat celulelor, iar dioxidul de carbon rezultat din metabolismul celular este eliminat în atmosferă. Se disting două componente ale respiraţiei. O componentă este reprezentată de *respiraţia externă* care realizează schimburile de gaze dintre plămâni şi atmosferă. Aceasta presupune funcționarea corectă a procesului de ventilaţie, de perfuzie şi de difuziune prin membrana alveolocapilară. A doua componentă este *respiraţia internă* sau *tisulară* care se referă la utilizarea oxigenului în reacțiile de oxidoreducere de la nivel celular. Aceasta presupune un debit cardiac și un „sistem de transport" adecvate precum și condiții optime pentru eliberarea corespunzătoare a oxigenului la nivel tisular. Oxigenarea tisulară inadecvată este determinată de mai multe condiții fiziopatologice cum ar fi scăderea valorii oxigenului arterial datorită dereglării funcției pulmonare în termeni de ventilație, de difuziune și de perfuzie, prin cauze pulmonare sau extrapulmonare. Alte mecanisme care determină o oxigenare tisulară inadecvată și *nu se încadrează în mod convențional în noțiunea de insuficiență respiratorie* sunt:

- Alterarea funcției cardiace;
- Perfuzia tisulară inadecvată;
- Concentrația scăzută a hemoglobinei;
- Modificarea curbei de disociere a oxihemoglobinei la nivel tisular în dezechilibrele acidobazice;
- Alterarea capacității țesuturilor de a utiliza oxigenul transportat către sângele arterial în situații mai particulare cum este șocul septic sau intoxicația cu cianuri.

Terminologie

a. Hipoxemia

Prin hipoxemie se înțelege scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sângele arterial (PaO_2) atunci când subiectul respiră aer ambiental. Valorile normale ale oxigenului în sângele arterial depind de vârstă, de fracția de oxigen în aerul inspirat, de presiunea atmosferică și de temperatură. PaO_2 se calculează după formula:

$$PaO_2 = 100{,}1 - 0{,}323 \times (\text{vârsta în ani}) +/- 5 \text{ mmHg}$$

Valorile normale ale PaO_2 sunt cuprinse între 95 și 96 mmHg la un subiectul aflat în repaus și care respiră aer atmosferic. Gradele de severitate ale hipoxemiei sunt redate în **Tabelul 2**. În mod convențional, valorile peste 96% ale saturației periferice a oxigenului (SaO_2) măsurate neinvaziv prin pulsoximetrie sunt echivalente unor valori normale ale PaO_2.

TABELUL 2. Clasificarea hipoxemiei în funcție de severitate.

Gradul	PaO_2 (mmHg)
Ușoară	60-95
Moderată	45-60
Severă	sub 45

Hipoxemia este consecința alterării proceselor de ventilație, de perfuzie și de difuziune alveolocapilară. În practica clinică hipoxemia apare cel mai frecvent prin asocierea mai multor mecanisme.

În *hipoxemia acută* are loc stimularea receptorilor respiratori centrali și a sistemului nervos simpatic cu creșterea frecvenței respiratorii și a debitului cardiac. Mai sunt întâlnite și unele modificări fiziopatologice secundare ischemiei tisulare manifestate prin insuficiență cerebrală, renală sau cardiacă. *Hipoxemia cronică* se însoțește în plus de poliglobulie și de creșterea compensatorie a cantității de oxihemoglobină. Datorită oxigenării tisulare neadecvate, pacienții prezintă o permeabilizare a unor șunturi arteriolocapilare periferice cu apariția vaselor de neoformație și a hipocratismului digital. Vasoconstricția secundară hipoxemiei cronice determină în timp remodelarea vasculară la nivelul circulației pulmonare și hipertensiune pulmonară secundară.

b. Hipercapnia

Hipercapnia se caracterizează prin creșterea presiunii parțiale a dioxidului de carbon ($PaCO_2$) în sângele arterial peste 45 mmHg.

Valorile normale ale presiunii parțiale a dioxidului de carbon sunt cuprinse între 35 și 45 mmHg. Aceste valori nu sunt influenţate de parametrii de mediu sau de vârstă și variază invers proporțional cu ventilația alveolară. Mecanismele de producere a hipercapniei sunt hipoventilația alveolară și faza de compensare a alcalozei metabolice. Presiunea parțială a dioxidului de carbon reprezintă principalul stimul respirator fiziologic. În condiții patologice, cum se întâmplă în hipercapnia acută, centrul respirator este inhibat, iar acest lucru conduce la apariția dispneei cu bradipnee. Expunerea cronică la un nivel crescut de dioxid de carbon provoacă desensibilizarea chemoreceptorilor centrali și, în acestă condiție, stimulii respiratori sunt hipoxemia periferică și acidoza. Corectarea intempestivă a acestor parametri, prin administrare de oxigen sau de soluții alcalinizante la pacientul hipoxemic care are și hipercapnie cronică, induce bradipnee, secundar hipoventilație cu creșterea $PaCO_2$ și instalarea encefalopatiei hipercapnice. O altă consecință fiziopatologică a hipercapniei o constituie acidoza respiratorie și modificările vasculare funcționale secundare: vasodilatația, edemul cerebral, edemele periferice apărute în absența insuficienței cardiace, edemul facial și hiperemia conjunctivală.

Insuficiența respiratorie este caracterizată prin hipoxemie cu valori ale PaO_2 sub 60 mmHg, însoțită sau nu de hipercapnie cu valori ale $PaCO_2$ de peste 50 mmHg.

În mod convențional, valorile sub 90% ale saturației periferice a oxigenului (SaO_2) măsurate neinvaziv prin pulsoximetrie sunt echivalente valorilor PaO_2 situate sub 60mmHg.

Clasificarea insuficienței respiratorii

Clasificarea insuficienței respiratorii ține cont de aspectele evolutive. În funcție de acestea, insuficiența respiratorie se împarte în acută și cronică, de simptomatologie, insuficiență respiratorie manifestă sau latentă și de mecanismele fiziopatologice, insuficiență respiratorie hipoxemică asociată sau nu cu hipercapnia.

a. Insuficiența respiratorie acută

Insuficiența respiratorie acută presupune instalarea simptomatologiei în timp scurt, minute sau ore, fapt care nu permite compensarea eficientă a dereglărilor acidobazice. Hipoxemia acută asociată sau nu hipercapniei și acidozei respiratorii determină manifestări clinice severe, care au risc vital crescut.

b. Insuficiența respiratorie cronică

În insuficiența respiratorie cronică simptomatologia debutează insidios și persistă un timp îndelungat. Modificarea parametrilor acidobazici determinată de hipoxemie și de hipercapnia cronică este compensată parțial sau complet prin intrarea în acțiune a sistemelor tampon și atunci poartă numele de acidoză respiratorie compensată. Astfel, manifestările clinice în insuficiența respiratorie cronică au în general grade de severitate mai reduse și pot chiar lipsi în condiții de repaus. În acest caz se poate folosi termenul de *insuficiență respiratorie latentă*. În evoluție pacienții cu insuficiență respiratorie cronică prezintă *episoade de acutizare* a simptomatologiei de cauze multiple precum exacerbările infecțioase, trombozele pulmonare sau lipsa tratamentului optimal.

Clasificarea insuficienței respiratorii în funcție de mecanismele fiziopatologice este prezentată în **Tabelul 3.**

TABELUL 3. Clasificarea insuficienței respiratorii în funcție de mecanismele fiziopatologice.

Tipul	Mecanismul	Afecțiunile
Tipul I *Insuficiență respiratorie hipoxemică*	Tulburări de oxigenare prin defecte de: - perfuzie - difuziune - dezechilibru ventilație perfuzie	Pneumonie Bronhopneumonie Edem pulmonar
Tipul II *Insuficiență respiratorie hipoxemică și hipercapnică* Obezitate morbidă Afecțiuni neurologice	Tulburări de ventilație	BPOC
Tipul III *Insuficiență respiratorie perioperatorie (atelectazie)*[3]	Hipoventilație și dezechilibru V-P[4]	Perioperator-Chirurgia abdominală
Tipul IV *Hipoperfuzia musculaturii respiratorii*	Hipoventilație alveolară prin insuficiență de pompă respiratorie	Șoc septic Șoc hipovolemic Șoc cardiogen

[3] Atelectazie secundară unor presiuni intraabdominale anormale V – P.
[4] Dezechilibru V-P este dezechilibru ventilație perfuzie.

Anamneza specifică

Obținerea datelor anamnestice direct de la pacient se dovedește a fi în majoritatea cazurilor extrem de dificilă în condițiile examinării unui bolnav critic, cu dispnee severă și cel mai adesea cu alterarea în grade variate a stării de conștientă: agitație, obnubilare, comă. Până la ameliorarea simptomatologiei, datele trebuie obținute din discuția cu familia, cu însoțitorii sau cu echipajul de paramedici care deplasează

pacientul la spital. Se pot nota unele informații din documentele medicale prezentate de pacient sau, dacă există, din baza de date a spitalului. Efectuarea anamnezei nu trebuie să întârzie inițierea manevrelor de tratament suportiv cum sunt oxigenoterapia și ventilație asistată, concomitent cu efectuarea investigațiilor paraclinice, dozarea gazelor arteriale etc. Anamneza se reia după ameliorarea simptomelor în scopul obținerii datelor suplimentare. Printr-o anamneză corectă sunt stabilite: diagnosticul etiologic, gradul severității și afecțiunile asociate. Prezența unor afecțiuni inflamatorii infecțioase precum sepsisul, pneumonia sau bronhopneumonia poate fi sugerată de febră, de frison, de istoricul recent de tuse și de un junghi toracic. Tromboembolismul pulmonar se însoțește de dispnee severă cu debut acut și de obicei se pot preciza anamnestic condițiile predispozante ale acesteia: tromboza profundă periferică cu edem unilateral al unui membru, imobilizarea prelungită, status postoperator recent sau istoricul de afecțiuni trombogenice. Alte elemente utile pentru diagnosticul și caracterizarea insuficienței respiratorii sunt: statusul de fumător, prezența tusei cronice, acutizările bronșitice și altele.

Manifestările clinice

a. Simptomele

Simptomele care apar în insuficiența respiratorie sunt sistematizate în **Tabelul 4**. Unele dintre aceste simptome aparțin afecțiunilor cauzale, altele se asociază cu hipoxemia și cu hipercapnia acută sau cronică.

TABELUL 4. Simptomele insuficienței respiratorii.

Simptomele afecțiunii cauzale		Febra Frison Junghi toracic Tuse Hemoptizia
Simptomele asociate cu Hipoxemia		
	Acută	Dispnee severă cu tahipnee
	Cronică	Dispnee Sindrom de oboseală cronică Iritabilitate Tulburări de comportament Alterarea capacității mentale
Simptome asociate cu Hipercapnia		
	Acută	Dispnee cu tahipnee sau bradipnee Cefalee Somnolență Alterarea stării de conștiență - obnubilare - stupor - comă
	Cronică	Somnolență Cefalee Edeme periferice

b. Examenul fizic

Examenul obiectiv al bolnavului cu insuficiență respiratorie nu este niciodată normal. Modificările fiziopatologice conduc la apariția unor manifestări clinice sugestive pentru insuficiența respiratorie, iar identificarea acestora necesită rapid dozarea presiunii parțiale a gazelor în sângele arterial alături de inițierea monitorizării și a tratamentului suportiv. În insuficiența respiratorie pacientul prezintă la examenul clinic semne clinice de hipoxemie, de hipercapnie și semne ale unui travaliu respirator crescut. În afara acestora sunt prezente și unele semne ale afecțiunilor cauzale: wheezingul, semnele revărsatului pleural, semnelele sindromului de condensare. Unele manifestari clinice se datorează *hipoxemiei acute* (**Tabelul 5**).

TABELUL 5. Manifestările clinice în hipoxemia acută.

Semnele respiratorii	Dispnee și Tahipnee[5]
Semnele neurologice	Agitație Stupor Comă Hiperexcitabilitate Convulsii
Semnele cardio-circulatorii	*Prin mecanism adrenergic:* - Hipertensiune arterială - Tahicardie - Palpitații-aritmii - Creșterea debitului cardiac - Vasoconstricție cutanată - Transpiratii profuze - Cianoză *Acidoză respiratorie* - Depresie cardiocirculatorie - Bradicardie - Scăderea debitului cardiac - Hipotensiune arterială - Stop cardiac

[5] Apare hipocapnie datorită hiperventilației.

În *hipoxemia cronică* uneori sunt prezente hipocratismul digital, policitemia și semne de hipertensiune pulmonară prin remodelare vasculară și vasoconstricție. În ceea ce privește semnele clinice ale *hipercapniei*, trebuie menționate următoarele aspecte: la valori ale $PaCO_2$ cuprinse între 60 și 75 mmHg se observă apariția dispneei însoțită de bradipnee. În cazul în care valorile $PaCO_2$ se situează între 80 și 100 mmHg, pacientul devine letargic, iar la valori ale $PaCO_2$ de peste 120 mmHg se instalează coma, urmată de depresie respiratorie și deces. Severitatea semnelor clinice de hipercapnie nu se corelează strict cu gradul hipercapniei. În insuficiența respiratorie cronică cu hipercapnie persistentă pacienții tolerează relativ bine valori mai mari ale $PaCO_2$. Semnele clinice ale hipercapniei acute și cronice sunt reprezentate în **Tabelul 6**.

Adriana GURGHEAN, Anca MIHĂILESCU

II/10

Noțiuni introductive - Generalități

Semiologia clasică nu recunoaşte un sindrom interstiţial (SI) propriu-zis, termenul fiind unul radiologic şi anatomopatologic. Cu toate acestea, există o serie de afecţiuni pulmonare sau sistemice care au trăsături clinico-radiologice comune şi mecanisme fiziopatologice similare.

Fiziopatologie

Principala trăsătură fiziopatologică întâlnită în bolile interstiţiale pulmonare se referă la faptul că procesul patologic implică iniţial spaţiul interstiţial şi, ulterior, acesta se extinde la nivelul alveolelor şi al căilor respiratorii. Prin definiţie, spaţiul interstiţial este delimitat de epiteliul alveolar şi de endoteliul capilar. Conţine ţesut conjunctiv, vase sanguine şi limfatice.

Secvenţa fiziopatologică în afecțiunile interstitiale este următoarea: unele substanțe toxice, medicamente, radicali liberi de oxigen, vapori, fumul sau unele mecanisme imune declanșează injuria interstițială inițială, urmată de un proces inflamator care se vindecă cu fibroză. În final, apare aspectul pulmonar disfuncțional de „fagure de miere" care reprezintă o asociere de chisturi cu fibroză.

Morfopatologie

Afecţiunile care se manifestă prin sindrom interstiţial pulmonar au în comun distrucția extensivă a pereţilor alveolari, printr-un proces inflamator care se vindecă prin grade diferite de fibroză.

Manifestările clinice

Simptomele SI sunt nespecifice iar semnele sunt minime, cel puţin la debutul afecţiunii. Primele manifestări sunt reprezentate de dispneea progresivă de efort şi de tusea seacă persistentă. Deşi o parte din SI nu au o cauză cunoscută, aceste manifestări pot apărea în circumstanţe sugestive, de exemplu în cadrul unor boli sistemice de ţesut conjunctiv sau după expunerea cronică, ocupaţională la diferite substanţe organice sau anorganice în cadrul unor boli profesionale. De asemenea, pot apărea ca o reacţie secundară a unor anumite medicamente sau la pacienții imunodeprimați, în urma unor infecţii virale sau cu germeni oportunişti. Din aceste motive, diagnosticul se bazează, mai mult decât în cazul altor afecţiuni, pe folosirea datelor de anamneză, examen obiectiv, teste bioumorale, imagistice şi pe examenul histopatologic. Informațiile furnizate de aceste investigații nu sunt specifice. Uneori, anamneza este utilă în cazul pacienților expuși la noxe profesionale şi de mediu. Există situaţii în care SI a apărut după o perioadă mai îndelungată de la contactul inițial cu substanţele toxice. Anamneza trebuie să furnizeze informații legate de durata și gradul expunerii, să identifice factorii declanşatori sau agravanţi, cum ar fi expunerea profesională, domestică sau ocazională la agenţi biologici. Datele cu privire la medicaţia actuală sau mai veche a pacienţilor cum ar fi citostaticele, amiodarona, suplimentele de aminoacizi,

precum și datele despre istoricul de iradiere toracică pentru afecţiuni maligne, sunt uneori relevante pentru stabilirea unui diagnostic cert. Prezenţa în antecedentele personale patologice sau heredocolaterale a unor boli sistemice cu agregare familială cunoscută sau a unor tezaurismoze cu transmitere autosomal dominant, precum neurofibromatoza von Recklinghausen, fibroza pulmonară idiopatică sau autosomal recesivă, boala Gaucher şi boala Niemann-Pick, ar putea crea un numitor comun între simptomele respiratorii și sindromul interstițial.

Fumatul este un factor predispozant întâlnit în: histiocitoza pulmonară cu celule Langerhans și în fibroza pulmonară idiopatică. Sarcoidoza este mai des întâlnită la nefumători.

Dispneea reprezintă cea mai frecventă manifestare clinică a SI. Dispneea se instalează lent, de aceea, de multe ori nu este resimțită de către bolnav și este atribuită vârstei, obezităţii, lipsei de antrenament fizic sau unei intercurenţe respiratorii. Dispneea apare inițial la efort. Pe măsură ce boala progresează, apare la eforturi din ce în ce mai mici şi chiar în repaus în formele severe. Intensitatea dispneei nu se corelează cu modificările radiologice și anatomopatologice. În sarcoidoză şi în silicoză, afecțiuni caracterizate prin distrucție pulomonară importantă, dispneea este redusă având un caracter discrepant. Agravarea disfuncţiei ventilatorii, însoțită de junghi pleural, sugerează apariția unei complicații - pneumotoraxul spontan. La bolnavii cu SI dispneea trebuie cuantificată în raport cu toleranța la efort: numărul de trepte, etaje urcate sau numărul maxim de metri parcurşi fără dispnee - în acest fel se poate stabili viteza de evoluţie a bolii.

Tusea este în general seacă, persistentă, chinuitoare, cu excepţia carcinomului bronhoalveolar, în care apare tusea productivă cu spută mucoasă. Mai rar se întâlnesc *hemoptizia* şi *durerile toracice* - acestea sunt descrise prin disconfort toracic în sarcoidoză sau prin junghi pleural, atunci când se asociază şi revărsat lichidian pleural.

Mult mai importante pentru diagnostic sunt manifestările *extrapulmonare*, care sunt întâlnite în bolile sistemice de ţesut conjunctiv. În această categorie intră: *astenia*, *febra, subfebra, durerile musculoscheletale, slăbiciunea musculară, senzaţia de gură uscată (xerostomia) sau de ochi uscaţi* (xeroftalmia).

Uneori, în pneumonia acută cu eozinofile debutul bolii este acut, dar în majoritatea cazurilor debutul este şi evoluează cronic. Acest ultim tablou este întâlnit în pneumoconioze, sarcoidoză şi în fibroza pulmonară idiopatică.

Examenul clinic este în general sărac şi nespecific. Sunt prezente în unele cazuri: tahicardia, tahipnea chiar şi în repaus, hipocratismul digital şi cianoza periferică de repaus, semn al stadiului avansat de boală. Rareori inspecţia, percuţia şi palparea oferă date relevante - pot fi observate eventual submatitatea bazală bilateral și scăderea ampliaţiilor toracice. La auscultaţia pulmonară se percepe o varietate de raluri crepitante (*ralurile Velcro)*. Acestea se auscultă în respiraţia obişnuită, mai ales în timpul inspiratory, şi au un timbru asemănător cu cel al sunetului produs de desprinderea benzilor de Velcro („arici") al manşetei tensiometrului. Este considerat un semn precoce în fibroza pulmonară idopatică, se aud iniţial în baze, apoi progresează către vârfurile pulmonare. În alte afecţiuni care interesează interstiţiul pulmonar prevalenţa acestui semn este mai mică. Tonalitate este mai joasă, cu intensitate şi durată mai mare decât ralurile crepitante din pneumonii şi din edemul pulmonar acut. Aceste raluri trebuie diferenţiate de ralurile de deplisare, care apar la persoanele vârstnice, imobilizate la pat și dispar după câteva mişcări respiratorii mai ample. Ralurile sibilante sunt întâlnite mai rar și sunt prezente doar în unele entități mai particulare cum sunt vasculitele pulmonare,

sindromul Churg Strauss şi pneumonia cu eozinofile. În timp, se dezvoltă hipertensiunea pulmonară, zgomotul II se accentuează şi apare suflul sistolic în focarul tricuspidian. Odată cu apariţia cordului pulmonar cronic, jugularele devin turgescente, se instalează hepatomegalia de stază şi edemele. Un examen clinic normal nu exclude o afectare pulmonară interstiţială. Semnele și simptomele întâlnite în SI sunt reprezentate în **Tabelul 1** iar manifestările extrapulmonare ale SI sunt redate în **Tabelul 2**.

TABELUL 1. Semnele şi simptomele întâlnite în sindroamele interstiţiale.

Simptome
- Dispneea progresivă de efort
- Tusea seacă
- Hemoptizia
- Febra
- Astenia
- Scăderea ponderală

Semne
- Cianoza
- Hipocratismul digital
- Tahicardia
- Tahipneea
- Ralurile Velcro
- Ralurile sibilante

TABELUL 2. Manifestările extrapulmonare ale sindroamelor interstiţiale.

Examen obiectiv	Afecţiunea subiacentă
▪ Eritem „în fluture”	- Lupus eritematos sistemic
▪ Pete „café au lait” şi tumorete cutanate	- Neurofibromatoza von Recklinghausen
▪ Artrită	- Boli de colagen, sarcoidoză
▪ Sensibilitate în musculatura centurilor	- Polimiozită sau dermatomiozită
▪ Hepatosplenomegalie și eritem nodos	- Sarcoidoză
▪ Leziuni oftalmologice	- Spondilita ankilozantă - Sindrom Sjogren - Sarcoidoză
▪ Modificări neurologice	- Lupus eritematos sistemic - Sarcoidoză - Scleroză tuberoasă
▪ Puncte sinusale dureroase	- Boală Wegener

Investigaţiile paraclinice

Tabloul *radiologic* în SI are, în funcţie de etiologie, câteva trăsături și particularităţi comune. Acesta include infiltratele bazale și aspectul de „sticlă mată”, aspectul nodular sau reticulonodular în „fagure de miere” și alternanţa între zonele chistice şi cele fibroase.

Probele funcţionale respiratorii indică o disfuncţie ventilatorie de tip restrictiv, capacitatea de difuziune a CO este scăzută şi există o diferenţă mare între concentraţia oxigenului în alveole şi în capilarul pulmonar.

Tomografia computerizată este specifică în raport cu etiologia și este utilă pentru diagnosticul afecţiunii de bază.

Sunt utile atât *examenul histologic* din fragmentul pulmonar prelevat prin puncţie transbronşică, cât şi examenul citologic din celulele obţinute prin lavaj bronhoalveolar în cursul bronhoscopiei.

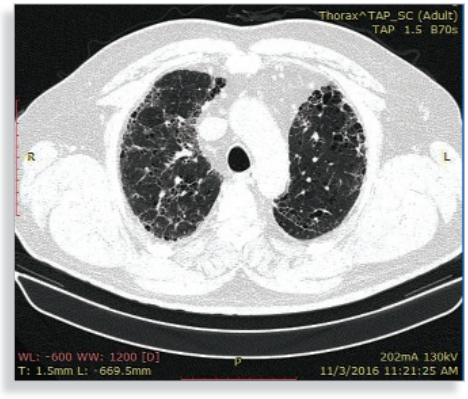
Afecțiunile interstițiale pulmonare specifice

Unele afecțiuni incluse în SI sunt bine conturate din punct de vedere al tabloului clinic. Clasificarea acestora este reprezentată în **Tabelul 3**.

TABELUL 3. Clasificarea afecțiunilor interstițiale pulmonare specifice.

Cazele SI	Etiologie
▪ *Idiopatice sau primare*	- Fibroza pulmonară idiopatică - Granulomatoza pulmonară cu celule Langerhans - Pneumonia organizată criptogenetică
▪ *Boli reumatologice*	- Lupusul eritematos sistemic - Poliartrita reumatoidă - Sclerodermia - Sindromul Sjogren - Polimiozita sau dermatomiozita
▪ *Iatrogene*	- Medicamentele - Radioterapia - Oxigenoterapia
▪ *Secundare unor expuneri profesionale*	- Pneumonia de hipersensibilizare - Pneumoconiozele - Expunerea la gaze, fum şi vapori
▪ *Vasculite pulmonare*	- Granulomatoza Wegener - Sindromul Churg-Strauss
▪ *Boli ereditare*	- Neurofibromatoza - Scleroza tuberoasă - Boala Gaucher - Boala Niemann-Pick - Sindromul Hermansky- Pudlak
▪ *Altele*	- Sarcoidoza - Hemoragia alveolară difuză - Proteinoza alveolară pulmonară - Sindromul Goodpasture

FIGURA 1.
Fibroză pulmonară idiopatică.



Fibroza pulmonară idiopatică

Fibroza pulmonară idiopatică se caracterizează printr-un debut insidios al dispneei la persoanele de peste 50 de ani, indiferent de sex, la care nu se găsesc elemente clinice care să indice o etiologie specifică. Mai rar, pacienţii prezintă semne sistemice cum sunt astenia, scăderea ponderală şi subfebrilitatea. Se descrie şi o formă familială de fibroză pulmonară idiopatică. În examenul clinic pulmonar se identifică într-un procent mare din cazuri ralurile „velcro" iar la examenul general degetele hipocratice se întâlnesc la 25-50% dintre bolnavi. Ulterior apar hipertensiunea pulmonară, cordul pulmonar cronic şi insuficienţa respiratorie.

FIGURA 2. **Histiocitoza X.**

Granulomatoza pulmonară cu celule Langerhans (histiocitoza X, boala Hans Christian Schuller)

Granulomatoza pulmonară cu celule Langerhans mai este denumită histiocitoza X sau boala Hans Christian Schuller. Aceasta este o proliferare monoclonală a celulelor Langerhans, derivate din macrofage, care apare la tinerii fumători. În formele cu afectare pulmonară, alături de dispnee şi tuse, apare pneumotoraxul spontan, iar ca manifestări extrapulmonare se notează chisturile osoase şi diabetul insipid. Din punct de vedere paraclinic se observă în testele funcţionale un sindrom restrictiv iar imagistic se decelează infiltrate reticulonodulare cu chisturi bilaterale care respectă unghiurile costofrenice.

Pneumonia interstiţială acută sau Sindromul Hamman Rich

Caracteristica acestei afecţiuni este debutul acut, pseudogripal, cu evoluţie gravă spre exitus în 1-2 luni, în pofida tratamentului intensiv. De asemenea, are trăsături morfopatologice distincte, caracterizate prin distrugere alveolară difuză, cu condensarea de membrane hialine în interiorul alveolelor.

Afectarea pulmonară interstiţială în cadrul bolilor reumatologice

Particularitatea acestor patologii o reprezintă asocierea *afectării vasculare* cu modificările clasice de necroză, formarea de granuloame şi fibroză parenchimatoasă. Acest lucru are drept rezultat dezvoltarea mai rapidă şi mai frecventă a hipertensiunii pulmonare. Din punct de vedere clinic, *manifestările extrapulmonare* articulare, oculare, cutanate, neurologice, renale şi cardiace atrag atenţia asupra acestui diagnostic. Diagnosticul de laborator, în special testele serologice specifice, sunt indispensabile pentru stabilirea etiologiei. Tabloul clinic în această situaţie este deseori intricat cu efectele medicaţiei specifice reumatologice şi de posibilele suprainfecţii favorizate de imunosupresie (**Tabelul 4**).

TABELUL 4. **Manifestările clinice în sindroamele interstiţiale din bolile reumatologice.**

Afecţiunea reumatologică	Manifestări clinice
▪ Poliartrita reumatoidă	- Artrită simetrică - Deformări ale articulaţiilor mici - Noduli reumatoizi - Splenomegalie[1] - Revărsat lichidian pleural şi pericardic
▪ Lupusul eritematos sistemic	- Eritem malar - Revărsat lichidian pleural bilateral - Hemoptizie[2] - Hematuria[3]
▪ Sclerodermie	- Sindrom CREST[4] - HTA - Manifestări de insuficienţă renală
▪ Polimiozită sau dermatomiozită	- Insuficienţa respiratorie severă[5]

[1] Asocierea dintre Poliartrita reumatoidă, splenomegalie şi leucopenie poartă numele de Sindrom Felty.
[2] Datorită trombembolismului pulmonar sau vasculitei pulmonare.
[3] în glomerulonefrita asociată.
[4] Sindromul CREST - este un sindrom caracterizat prin calcinoză, sindrom Raynaud, disfagie, sclerodactilie, teleangiectazii.
[5] din cauza asocierii afectării musculaturii respiratorii.

Sindroame interstiţiale iatrogene

Unele medicamente pot determina ca reacţie adversă afectarea interstiţială pulmonară. Dintre acestea, mai importante sunt o serie de *citostatice* precum bleomicina şi ciclofosfamida; *antibioticele,* de exemplu nitrofurantoina; *antiaritmicele* ca amiodaronă şi *antiinflamatoarele* dintre care metotrexatul, sărurile de aur şi salazopirina. Afectarea poate fi acută, subacută sau cronică. Simptomele dominante sunt dispneea, astenia fizică şi tusea. Cu cât simptomatologia se instalează mai acut, cu atât probabilitatea ca pacientul să fie febril este mai mare. Durata între expunerea la medicamentul incriminat şi apariţia simptomatologiei sau a modificărilor radiologice variază de la câteva zile la mai mulţi ani.

Fibroza de iradiere

Fibroza de iradiere apare la distanţă după radioterapia pentru unele neoplasme toracice. Are ca manifestare principală dispneea agravată la efort. Diagnosticul se bazează pe istoricul de iradiere, prezenţa mărcilor de iradiere, asocierea unei dermite tipice şi pe examenul radiologic.

Alveolita extrinsecă alergică sau pneumonia de sensibilizare

În alveolita extrinsecă alergică agentul patogen este reprezentat de tipuri diferite de material organic, cum sunt dejecţiile de animale sau păsări, sporii de ciuperci, praful de plută, anumite tulpini de aspergillus sau actinomices, cu care bolnavii intră în contact ocazional sau la locul de muncă. Există peste 100 de astfel de agenţi patogeni iar numele bolii pe care o induce fiecare este de obicei legată de condiţiile de contactare a factorului cauzal (**Tabelul 5**).

TABELUL 5. Afecţiunile secundare contactului cu diferite materiale organice.

Agent patogen	Afecţiune
▪ Actinomices	- Plămânul de fermier
▪ Spori de ciuperci	- Plămânul lucratorului in ciupercărie
▪ Pluta	- Suberoză
▪ Rumeguş	- Pneumonita de rumeguş

În alveolita alergică, dispneea este progresivă și se însoţeşte frecvent de febră, astenie fizică, scădere ponderală şi artralgii. Cunoscând expunerea pacienţilor la aceşti agenţi organici și variaţia simptomatologiei în funcţie de momentul expunerii, se poate identifica factorul cauzal. Dacă expunerea este ocazională sau pe perioade mai scurte de timp, evoluţia poate fi acută sau subacută. Modificările obiective se limitează la câteva raluri fine, bazal bilateral.

Radiografia şi mai ales tomografia pulmonară evidenţiază aspect de „sticlă mată”, micronoduli şi fibroză iar pulsoximetria decelează hipoxemie precoce în evoluţia bolii.

Pneumoconiozele

Sunt afecţiuni secundare expunerii de lungă durată, de obicei profesională la substanţe anorganice, capabile să declanşeze un proces inflamator alveolar, extins ulterior şi la nivelul bronhiilor, cu distorsionarea acestora şi, în cele din urmă, cu fibroză.

TABELUL 6. Pneumoconiozele.

Agent patogen	Afecţiune
▪ Dioxid de siliciu, cuarţ	- Silicoză
▪ Cărbune	- Antracoză
▪ Talc	- Talcoză
▪ Caolin	- Caolin pneumonioză
▪ Azbest	- Azbestoză

Silicoza se manifestă prin dispnee, tuse productivă şi wheezing la persoanele expuse minim 30 de ani la dioxid de siliciu sau cuarţ. Aspectul radiologic se remarcă prin prezenţa unor opacităţi liniare şi nodulare, care în stadiile finale confluează şi formează opacităţi omogene, tracţiuni broşice, traheale şi pahipleurită. Există o asociere bine cunoscută între silicoză şi TBC pulmonar, precum şi între silicoză şi poliartrita reumatoidă, manifestată radiologic prin prezenţa unor macronoduli pulmonari.

Celelalte pneumoconioze au un tablou clinic asemănător, diferă însă contextul epidemiologic. Cu excepţia azbestozei, celelalte pneumoconioze predispun la TBC pulmonar. În cazul azbestozei se constată o rată mai mare a cancerului bronşic şi a mezoteliomului pleural.

Sarcoidoza

Este o boală granulomatoasă multisistemică idiopatică în care manifestările sistemice, articulare, cutanate, pulmonare, cardiace şi nervoase sunt cele mai frecvente. Afectarea pulmonară este de tip interstiţial, cu infiltrate pulmonare difuze, cu sau fără adenopatii mediastinale şi, în final, cu fibroză pulmonară.

Simptomele pulmonare sunt frecvente, dar nespecifice. Constau în dispnee de efort, tuse seacă şi, foarte rar, hemoptizie. Mai utile pentru diagnostic sunt semnele extrapulmonare: eritemul nodos, lupus pernio şi coloraţia violacee a nasului şi obrajilor, uveita granulomatoasă bilaterală, blocurile atrioventriculare, tahiaritmiile ventriculare, paralizia de nervi cranieni şi mai ales asocierea acestora, simultan sau în momente diferite în evoluţia bolii. Examenul clinic al aparatului pulmonar este cel mai adesea normal, dar uneori se pot auzi crepitaţii bazale. Reţinem o formă specială de prezentare a sarcoidozei şi anume sindromul Loffler, care constă în febră, adenopatii mediastinale şi artralgii.

Dintre probele paraclinice cu valoare diagnostică amintim: radiografia pulmonară cu evidenţierea infiltratelor pulmonare, asociate cu adenopatii sau fibroză, scăderea capacităţii de difuziune a monoxidului de carbon, lavajul bronhoalveolar, hipercalcemia şi hipercalciuria, dozarea enzimei de conversie a angiotensinei şi examenul histologic care stabileşte natura granulomatoasă a bolii.

Limfangita carcinomatoasă

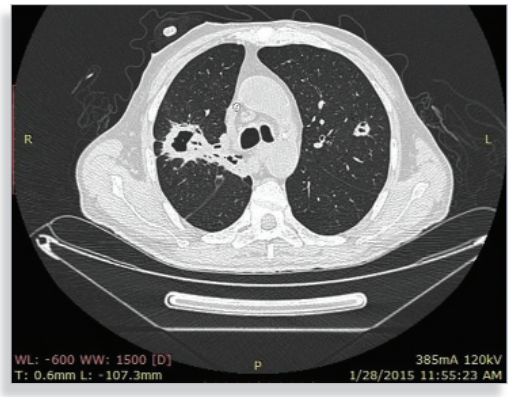
Reprezintă o formă de metastazare a adenocarcinoamelor pulmonare, mamare, colonice şi gastrice. Din punct de vedere clinic, pacienţii acuză dispnee şi tuse seacă, simptome ce pot preceda apariţia modificărilor radiologice, obiectivate ca desen reticulonodular.

Există o serie de boli rare, numite vasculite sistemice, cum sunt sindromul Churg-Strauss şi granulomatoza Wegener, care pot implica vasele sanguine interstiţiale pulmonare şi pot realiza un tablou clinic specific.

Sindromul Churg-Strauss este o vasculită necrotizantă care interesează mai ales vasele mici pulmonare. Caracteristică este asocierea dintre rinită alergică cu rinoree, obstrucţie nazală, strănut şi astmul bronşic *cu debut tardiv,* manifestat prin dispnee expiratorie paroxistică, tuse iritativă, nocturnă şi wheezing. La acestea se adaugă simptomele de boală sistemică: febra, scăderea ponderală, astenia din cauza anemiei şi manifestările de vasculită sistemică, cum ar fi mononevrita multiplex.

Diagnosticul clinic al *granulomatozei Wegener* este sugerat de afectarea severă a căilor respiratorii superioare cu rinosinuzită, otită, mastoidită și a celor inferioare, în care apar noduli pulmonari cu tendinţă la excavare (**Figura 3**).

FIGURA 3. **Granulomatoza Wegener.**



Sindromul Goodpasture

Afectează în principal *plămânii,* prin hemoragii alveolare cu sau fără fibroză pulmonară şi *rinichii*, prin apariţia glomerulonefritei. Tabloul clinic al acestui sindrom cuprinde hemoptizia, uneori masivă sau fatală, şi hematuria, cu manifestări de insuficienţă renală. Mecanismul patogen este reprezentat de depunerea de anticorpi anti membrană bazală glomerulară atât la nivel renal, cât şi la nivel pulmonar printr-o reacţie încrucişată cu membrana bazală alveolară. Este o afecţiune a adultului tânar, cu evoluţie foarte rapidă. Din punct de vedere paraclinic, este caracteristică creşterea capacităţii de difuzie a monoxidului de carbon.

Ana-Maria TOCITU, Roxana VEZETEU, Caterina DELCEA, G-Andrei DAN

II/11

Noțiuni introductive - Generalități

Tulburările respiratorii în somn cuprind atât profilul respirator anormal, care include apneea, hipopneea și trezirile induse de efortul respirator, cât și hipoventilația în timpul somnului. Fenomenele au un caracter repetitiv, modificând durata și calitatea somnului, consecința fiind semnele și simptomele diurne, precum și disfuncția anumitor organe și sisteme.

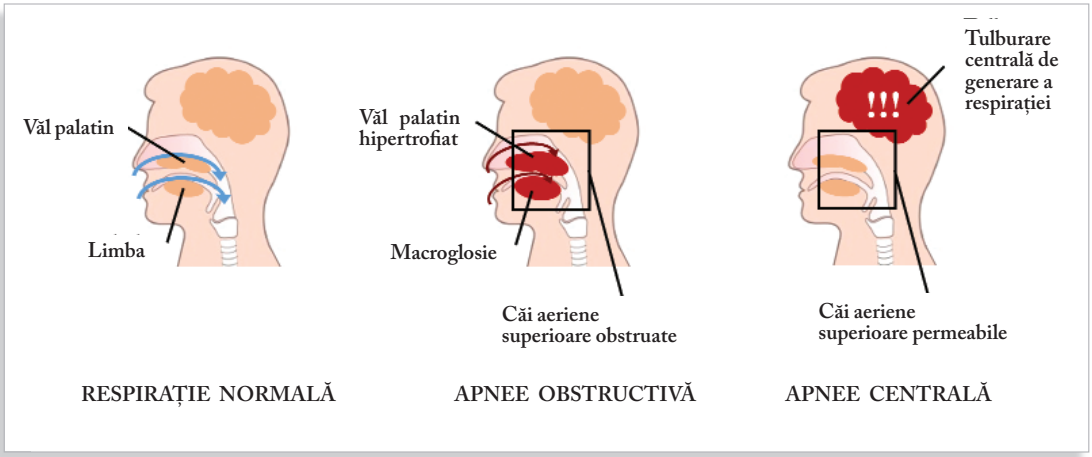
Apneea în somn sau oprirea fluxului de aer în somn este definită drept scăderea fluxului la mai puțin de 10% din valoarea de bază dinaintea evenimentului, cu durata de cel puțin 10 secunde la adulți.

Apneea în somn poate fi (**Figura 1**):

- *Obstructivă* – fluxul de aer este absent sau aproape absent, însă cu prezența efortului respirator, cauza fiind obstrucția completă sau aproape completă a căilor aeriene superioare.
- *Centrală* – atât fluxul de aer cât și efortul respirator sunt absente sau aproape absente.
- *Mixtă* – alternează perioadele de oprire a efortului respirator cu cele de obstrucție a căilor aeriene.

Hipopneea este scăderea fluxului de aer în timpul somnului la mai puțin de 30% din valoarea de bază dinaintea evenimentului, însă la nu mai puțin de 10%, cu durata de cel puțin 10 secunde la adulți.

FIGURA 1. **Tipuri de apnee.**



Sindromul de apnee în somn de tip obstructiv

DEFINIȚIE

Sindromul de apnee în somn de tip obstructiv (SASO) este afecțiunea caracterizată de apariția episoadelor de apnee și hipopnee în timpul somnului, cauzate de obstrucția repetitivă a căilor aeriene superioare.

Factori de risc

a. *Obezitatea*

Este cel mai frecvent factor de risc asociat sindromului de apnee în somn obstructiv. Afectează dimensiunea și rezistența căilor aeriene prin depozitarea țesutului adipos la nivelul structurilor moi ale gâtului, ceea ce promovează obstrucția și colapsul căilor aeriene. *Circumferința crescută a gâtului* este un cunoscut factor de risc pentru sindromul de apnee în somn obstructiv, fiind un surogat clinic al distribuției țesutului adipos la nivelul gâtului.

b. *Anomaliile craniofaciale și ale căilor respiratorii superioare* pot determina apnee obstructivă în principal prin reducerea diametrului căilor aeriene (**Tabel 1**).

c. Congestia nazală determină o creștere a rezistenței în căile respiratorii superioare.

d. Fumatul se asociază cu creșterea riscului de apariție a sindromului de apnee în somn și cu agravarea simptomatologiei.

e. Consumul de alcool,benzodiazepine sau narcotice poate exacerba simptomatologia.

f. Vârsta

Prevalența sindromului de apnee în somn crește direct proporțional cu vârsta până în decada a șasea când atinge un platou.

g. Sexul masculin este mai frecvent asociat cu apariția bolii.

h. Menopauza creste riscul de apariție.

i. Istoricul familial de sindrom de apnee în somn obstructiv

Există mai multe teorii în privința asocierii acestuia cu SAS, acestea sunt: membrii familiei împart același model comportamental ceea ce determină instalarea obezității, membrii familiei împart aceleași tipuri de anomalii craniofaciale sau patologia are o bază genetică.

j. Anumite afecțiuni se asociază cu sindromul de apnee în somn: insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială primară, fibrilația atrială, diabetul si sindromul metabolic, astmul bronșic, bronhopatia cronică obstructivă, fibroza pulmonară idiopatică, steatoza hepatică NON-alcoolică, boala renală cronică, accidentul cerebro-vascular, acromegalia sau hipotiroidismul.

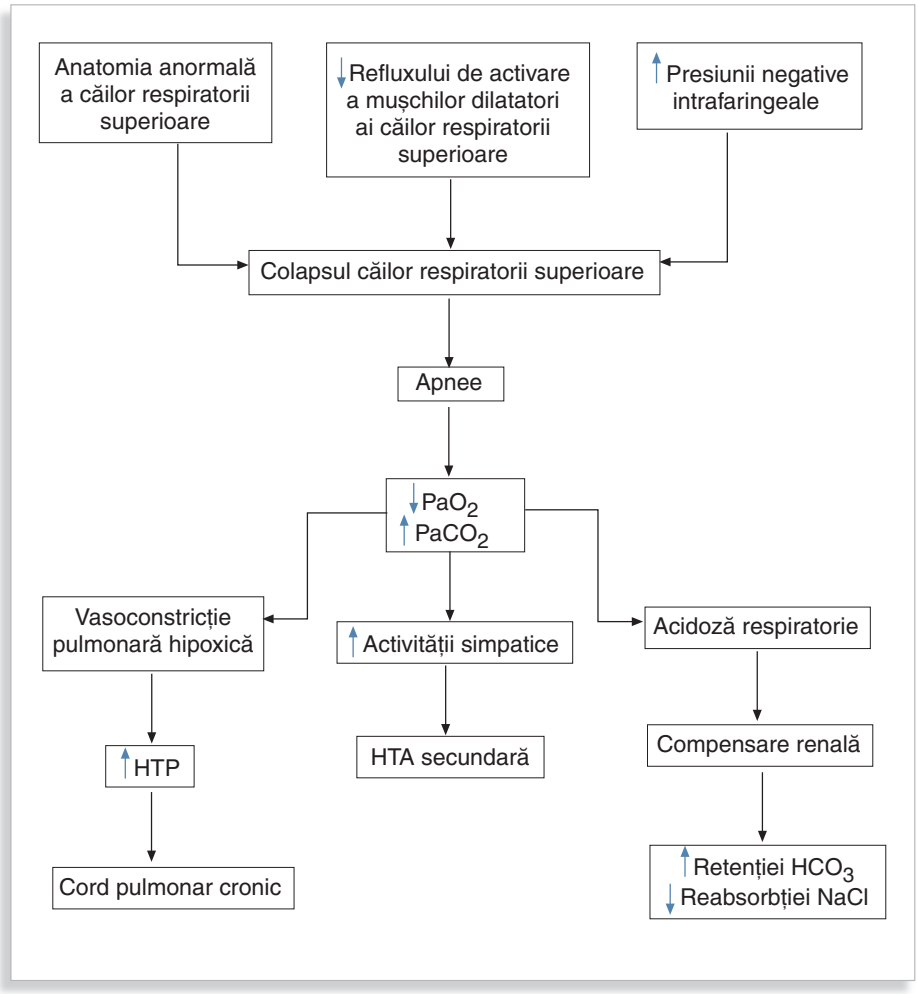
TABELUL 1. Anomaliile craniofaciale și ale căilor aeriene superioare.

- Anomalii ale maxilarului
- Micrognatismul
- Retrognatismul
- Macroglosia
- Hipertrofia amigdalelor
- Hipertrofia adenoidă
- Edemul sau fibroza țesuturilor adiacente

Fiziopatologie

Sindromul de apnnee în somn este de obicei însoțit de anumite modificări fiziopatologice ale aparatului respirator care predispun la obstrucția căilor respiratorii (**Figura 2**).

FIGURA 2. Fiziopatologia asociată sindromului de apnee în somn de tip obstructiv.



Manifestările clinice

Manifestările clinice din sindromul de apnee în somn de tip obstructiv includ atât simptome nocturne cât și simptome diurne (**Figura 3**).

A. Simptomele nocturne

Sforăitul zgomotos este cea mai frecventă manifestare nocturnă asociată cu sindromul de apnee în somn de tip obstructiv. Acesta poate varia în funcție de poziția din timpul somnului, decubitul dorsal fiind mai frecvent asociat cu sforăitul.

Dispneea sau *tusea nocturnă* pot apărea în timpul somnului, trezind brusc pacientul, în strânsă legătură cu perioadele de apnee.

Perioadele de apnee și *somnul agitat* sunt frecvent raportate de membrii familiei în timpul anamnezei.

Unii pacienți, mai frecvent de sex feminin, relatează *insomnie*, aceștia neputând menține starea de somn.

Nicturia este un simptom frecvent, cu prevalență similară sforăitului, important ca unealtă de screening pentru SASO atât la pacienții de sex masculin cât și feminin.

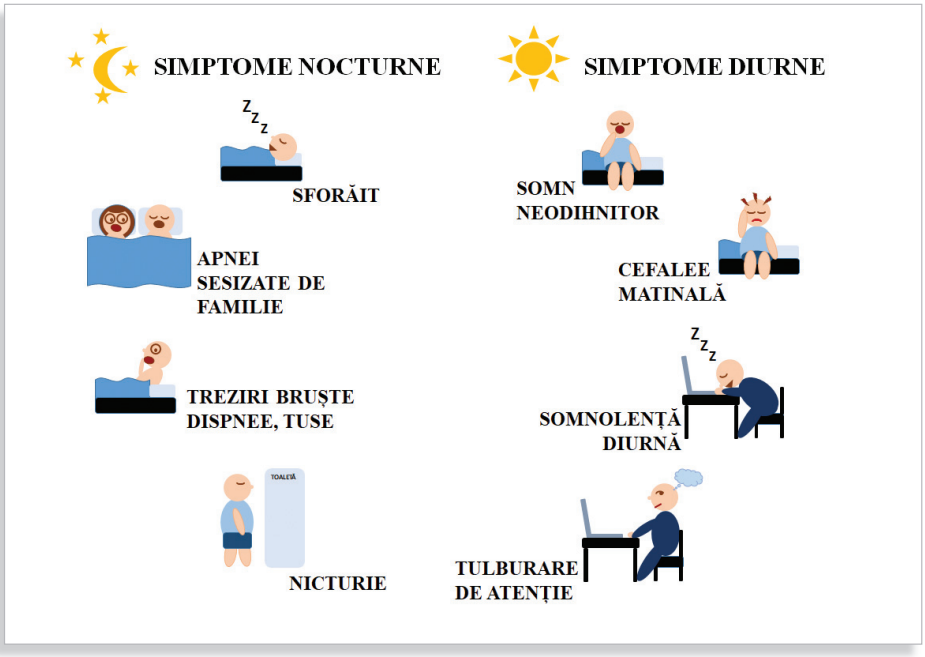
B. Simptomele diurne

Somnolența diurnă este unul din cele mai comune simptome asociate sindromului de apnee în somn obstructiv. Uneori, aceasta poate evolua gradual sau poate fi mascată de activitate, pacientul nefiind conștient de schimbare.

Cefaleea apare la 10-30% din pacienții cu sindrom de apnee în somn. Este, de regulă, bifrontală, instalată în cursul dimineții, având caracter de apăsare și fără asociere cu greața, fotofobia sau fonofobia. Poate fi cauzată de multipli factori, precum hipercapnia, creșterea presiunii intracraniene sau calitatea slabă a somnului.

Alte simptome, mai puțin frecvente, sunt:
- uscăciunea gurii la trezire
- lipsa de concentrare
- deficitul cognitiv
- iritabilitatea
- schimbările de dispoziție
- libidoul scăzut sau tulburările de dinamică sexuală
- depresia

FIGURA 3. **Simptomatologia în SAS.**



Examenul clinic

Caracteristicile clinice specifice pacienților cu sindrom de apnee în somn de tip obstructiv (**Figura 4**) includ:

- *obezitatea* cu indicele de masă corporală > 30 kg/m^2
- *îngustarea căilor aeriene superioare* secundară obezității sau diverselor anomalii craniofaciale și ale căilor respiratorii superioare (**Tabelul 1**)
- *creșterea circumferinței gâtului* peste 43 cm la bărbați și peste 41 cm la femei
- *valori crescute ale tensiunii arteriale* în special în cursul dimineții
- semne care indică *hipertensiune pulmonară* sau *cord pulmonar cronic* ce apar mai frecvent când sindromul de apnee în somn coexistă cu boli pulmonare cronice sau cu sindromul obezitate hipoventilație.

FIGURA 4. Principalele caracteristici clinice ale pacientului cu SAS.

Diagnosticul sindromului de apnee în somn de tip obstructiv

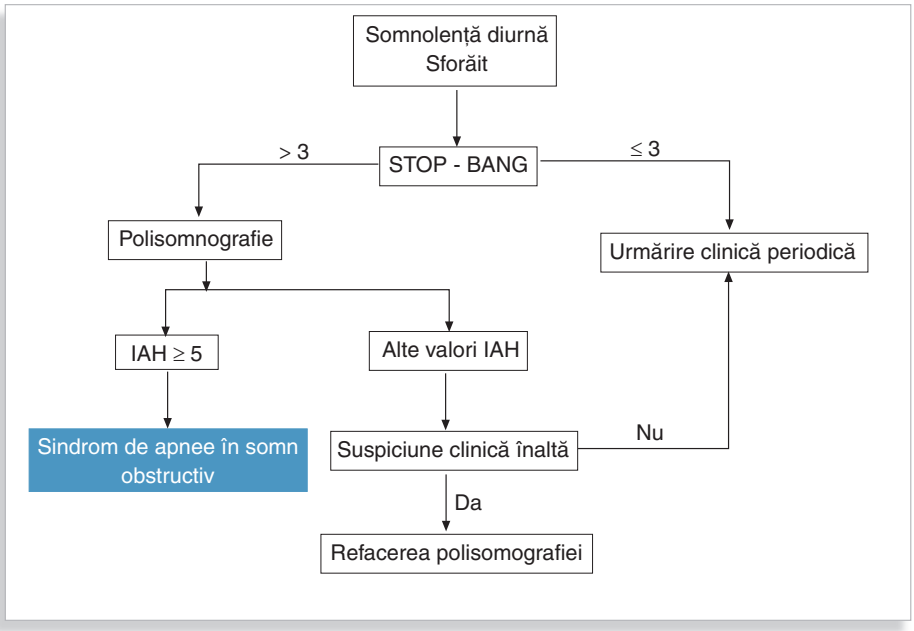
Evaluarea unui pacient cu suspiciune de sindrom de apnee în somn presupune parcurgerea unor chestionare de screening, urmate de teste diagnostice (Tabelul 2).

TABELUL 2. Principalele elemente utile în diagnosticul sindromului de apnee în somn obstructiv.

Teste	Caracteristici
Chestionare de screening:	
Epworth	Cuantifică severitatea somnolenței diurne prin diferite întrebări
STOP-BANG	Evaluează prezența a 8 elemente, fiecare fiind notat cu 1 punct: **S** - sforăitul **T** - somnolența (tiredness) **O** - apneea obstructivă **P** - valoarea tensiunii arteriale (blood pressure) **B** - IMC-ul (BMI) > 35 kg/m^2 **A** - vârsta (age) > 50 ani **N** - circumferința gâtului (neck circumference) > 43 cm la bărbați, > 41 cm la femei **G** - genul masculin Valoarea testului peste 3 puncte sugerează probabilitate de SAS, pacientul necesitând teste specifice.
Teste diagnostice:	
Polisomnografia	Este considerată standardul de aur diagnostic. Măsoară concomitent: - stadiile somnului prin electroencefalogramă, electrooculogramă și activitatea electromiografică submentonieră - efortul respirator prin pletismografie de inductanță, folosind o centură toracică și una abdominală - fluxul de aer prin canula nazală - saturația oxihemoglobinei prin pulsoximetrie - ritmul și frecvența cardiacă prin electrocardiogramă
Poligrafia ventilatorie	Presupune monitorizarea nesupravegheată la domiciliu a parametrilor cardiopulmonari. Este frecvent indicată pacienților fără comorbidități și cu o probabilitate mare pre-test de sindrom de apnee în somn obstructiv. Este inferioară polisomnografiei în privința parametrilor evaluați

Un algoritm util pentru evaluarea suspiciunii de sindrom de apnee în somn obstructiv este prezentat în Figura 5 .

FIGURA 5. Algoritm de diagnostic al sindromului de apnee în somn obstructiv.



IAH - indicele de apnee-hipopnee.

Prin polisomnografie și poligrafie se evaluează indicele de apnee-hipopnee (IAH), respectiv numărul de apnei sau hipopnei înregistrate în medie, pe oră. Acesta reprezintă standardul de aur, în funcție de care se stabilește diagnosticul și gradul de severitate al sindromului de apnee în somn obstructiv.

Criteriile de diagnostic pentru SASO:

- 75% din apnei sunt de tip obstructiv
- Pacientul are un IAH de cel puțin 5 evenimente/oră și semne sau simptome de tulburare a somnului
- Pacientul are un IAH de cel puțin 15 evenimente/oră, indiferent de prezența sau absența semnelor sau simptomelor

În funcție de IAH, SASO se poate clasifica în:

- *Ușor* - când IAH=5-14/oră. Acești pacienți pot fi relativ asimptomatici.
- *Moderat* - când IAH=15-29/oră. Fragmentarea somnului poate fi observată la acești pacienți, însă stadializarea somnului este relativ conservată.
- *Sever* - când IAH≥30/oră. Acești pacienți sunt frecvent simptomatici și prezintă multiple comorbidități asociate, printre care se numără hipertensiunea arterială sau aritmiile.

Noțiuni cheie

- Principalii factori de risc pentru sindromul de apnee în somn de tip obstructiv sunt obezitatea și anomaliile craniofaciale și ale căilor respiratorii superioare.
- Principalele caracteristici clinice sunt sforăitul zgomotos, prezența apneilor în somn și somnolența și fatigabilitatea diurne.
- Polisomnografia reprezintă standardul de aur diagnostic și permite clasificarea pe grade de severitate în functie de IAH.

Sindromul de apnee în somn de tip central

DEFINIȚIE

Sindromul de apnee în somn de tip central (SASC) cuprinde afecțiunile care determină apariția episoadelor recurente de apnee de tip central în cursul nopții, însoțite de oprirea efortului respirator.

Clasificare

În a treia ediție a Clasificării Internaționale a Tulburărilor de Somn (ICDS-3) sunt descrise mai multe forme ale SASC la adulți (**Tabelul 3**).

TABELUL 3. Clasificarea sindroamelor de apnee în somn de tip central.

Sindroamele de apnee în somn de tip central (după ICDS-3)
Apneea centrală cu respirație Cheyne-Stokes
Apneea centrală cauzată de o patologie medicală, fără respirație Cheyne-Stokes
Apneea centrală cauzată de respirația periodică la altitudini înalte
Apneea centrală cauzată de medicație sau droguri
Apneea centrală primară
Apneea centrală cauzată de tratament

În practică, diagnosticul diferențial între apneea de somn centrală și cea obstructivă poate fi dificil, deoarece există o suprapunere a mecanismelor de apariție în cursul evoluției celor două patologii.

Spre deosebire de apneea obstructivă, SASC reprezintă o proporție mică din pacienții diagnosticați cu sindrom de apnee în somn, jumătate dintre aceștia având ca formă de manifestare respirația Cheyne-Stokes.

Factori de risc

a. *Vârsta*

Prevalența SASC este mai mare la adulții cu vârsta peste 65 ani, ceea ce poate fi cauzat de frecvența mai mare a comorbidităților precum insuficiența cardiacă, fibrilația atrială sau bolile cerebrovasculare.

b. *Sexul*

Bărbații sunt mai predispuși la a dezvolta SASC, una dintre explicații putând fi efectul testosteronului de creștere a pragului de hipocapnie care declanșează apneea.

c. *Insuficiența cardiacă* asociază tulburări respiratorii în somn, mai frecvent SASC cu respirație de tip Cheyne-Stokes, dar și SASO. În afara factorilor de risc deja enumerați, condițiile predispozante includ agravarea acută a insuficienței cardiace, fibrilația atrială și hipocapnia.

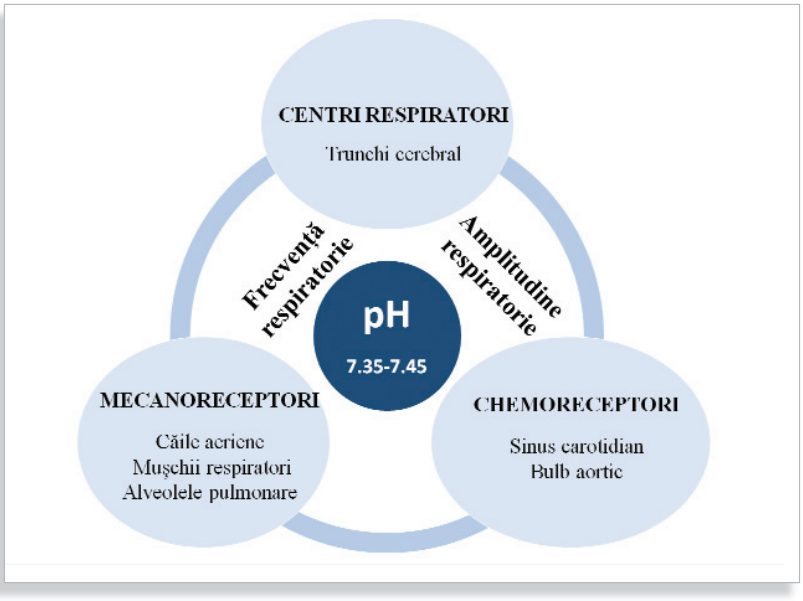
d. Perioada imediat următoare unui *accident vascular cerebral* predispune la apariția tulburărilor respiratorii în somn, atât SASC cât și SASO, riscul scăzând progresiv ulterior.

e. *Alte condiții* favorizante pentru dezvoltarea SASC sunt *insuficiența renală cronică* și tratamentul cronic cu medicamente din clasa *opiodelor*.

Fiziopatologie

La nivel central, componenta reglatorie a ciclului respirator se face prin mecanisme de feedback între centrii respiratori, chemoreceptori și mecanoreceptori cu menținerea un pH constant între 7.35 – 7.45 (**Figura 6**).

FIGURA 6. Mecanismul de feedback al ciclului respirator.



Presiunea arterială a dioxidului de carbon ($PaCO_2$) influențează pH-ul:

↑ $PaCO_2$ → ↓ pH → hiperventilație

În circumstanțe anormale: ↑ $PaCO_2$ → ↓ pH → hiperventilație → ↓ $PaCO_2$ → apnee

Există o valoare prag (VP) a $PaCO_2$ sub limita căreia apare apneea. Apneea induce creșterea $PaCO_2$ înapoi peste valoarea prag și astfel induce normalizarea ventilației.

Apneea de somn apare la indivizii la care mecanismele din timpul somnului care contribuie la menținerea VP nu răspund corespunzător. Aceste situații implică apariția unui factor perturbator care depășește capacitatea de adaptare a sistemului respirator sau care declanșează un răspuns inadecvat de adaptare, cum ar fi:

1. Apariția unei întârzieri între porțiunea efectoare a sistemului, adică plămânii și porțiunea senzorială, adică sinusul carotidian sau celulele din trunchiul cerebral. Cu cât această întârziere este mai mare, cu atât riscul de a produce instabilitate este mai mare. La pacienții cu insuficiență cardiacă, debitul cardiac redus este responsabil de aceasta întârziere care duce la apariția respirației de tip Cheyne-Stokes.
2. Tipul de răspuns ventilator la factorii chemosenstimulenți reprezentați de hipoxie și hipercapnie poate fi lent, permițând adaptarea sistemului respirator sau rapid, ducând la instabilitate.
3. Eficacitatea sau randamentul scăzut de eliminare al CO_2 la un nivel fix al ventilației. Există situații în care modificări mici ale ventilației produc o variabilitate mare a $PaCO_2$, de exemplu când volumele pulmonare de rezervă sunt reduse.

Manifestările clinice

A. Semnele și simptomele diurne, comune SAS

Somnolența diurnă

Oboseala sau *fatigabilitatea*

Cefaleea matinală

Lipsa de concentrare în timpul diverselor activități de rutină precum condusul, cititul, vizionarea TV

Indispoziția generalizată

Libidoul redus sau tulburăreile de dinamică sexuală

Spre deosebire de pacienții cu sindrom de apnee în somn de tip obstructiv, cei cu SASC nu au un profil somatic specific, însă pot prezenta semne ale comorbidităților frecvent asociate acestor boli:

- La bolnavii cu insuficiență cardiacă sunt prezente semne de congestie pulmonară ca dispneea, ortopneea sau dispneea paroxistică nocturnă și semne de congestie sistemică reprezentate de edeme declive, reflux abdomino-jugular sau de jugulare turgescente.
- În accidentul vascular cerebral apar deficitul motor, afazia, etc.

Anamneza va cuprinde întrebări despre consumul de medicamente opioide sau a altor substanțe care deprimă centrii respiratori: morfina, metadona sau fentanylul.

B. Semnele și simptomele nocturne

Perioadele de apnee observate de familie

Episoade de *dispnee paroxistică nocturnă* induse de perioadele de apnee prelungită ce determină apariția hiperpneei compensatorii

Trezirile bruște cauzate de apariția acceselor de tuse sau înecare

Angina nocturnă secundară fie desaturării episodice a hemoglobinei fie potențialelor aritmii ce pot debuta în perioadele de apnee

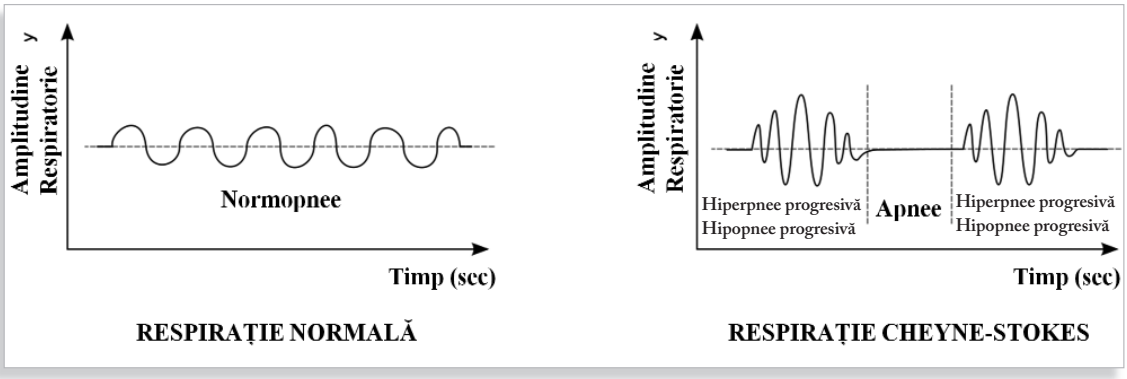
Sforăitul mult mai puțin frecvent decât în cazul sindromului de apnee în somn de tip obstructiv

Insomniile

Calitatea slabă a somnului cu somn agitat, neodihnitor

Respirația de tip Cheyne-Stokes presupune alternanța apneei cu tahipneea, având un aspect crescendo-descrescendro al amplitudinii respiratorii prin succesiunea hiperpneei progresive cu hipopneea progresivă, urmate de perioadele de apnee și reluarea ciclului (**Figura 7**).

FIGURA 7. **Respirația de tip Cheyne-Stokes.**



Diagnosticul sindromului de apnee în somn de tip central

Standardul de aur de diagnostic al SASC este polisomnografia.

Criteriile de diagnostic variază pentru diferitele tipuri de SASC, însă toate cuprind criteriile anamnestice enumerate mai sus și detectarea episoadelor de apnee prin polisomnografie.

- SASC primară: cel puțin 5 episoade de apnee centrală pe oră.

- SASC cu respirație Cheyne-Stokes: cel puțin 10 episoade de apnee pe oră, dintre care apnea centrală să apară în porțiunea descrescendo a patternului respirator crescendo-descrescendo, însoțite de treziri frecvente și structură a somnului modificată, în prezența unei boli cronice precum insuficiența cardiacă, insuficiența renală sau accidentul vascular cerebral.

Noțiuni cheie

- Principalii factori de risc pentru sindromul de apnee în somn de tip central sunt afecțiunile care interferă cu mecanismul de feedback al ciclului respirator.
- Prevalența SASC este mai mare la vârstnici, bărbați și la pacienții cu anumite comorbidități precum insuficiența cardiacă sau accidentul vascular cerebral.
- Nu există tipul somatic specific descris la SASO.
- Respirația Cheyne-Stokes, constând în alternanța de apnee și tahipnee, este subtipul de SASC care afectează pacienții cu insuficiență cardiacă sau accident vascular cerebral.
- Polisomnografia reprezintă standardul de aur diagnostic.

Capitolul 1

ANAMNEZA SPECIFICĂ ȘI SIMPTOMELE MAJORE ALE APARATULUI RESPIRATOR

1. *Bates Guide to Physical Examination and History talking*, Lynn S. Bickley, Ed. 11, 2013.
2. *Semiologie Medicală și Diagnostic Diferențial*, I. Brukner, Editura Medicală, 2015
3. *Semiologie Clinică*, Georgescu D., Ediția 5, 2014, Editura Național
4. *Semiologie medicală*, I. Bruckner, 2011, Editura Medicală
5. *GOLD 2017 Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, http://goldcopd.org*.

Capitolul 2

EXAMENUL OBIECTIV AL APARATULUI RESPIRATOR

1. Bruckner I- *Semiologie medicală și diagnostic diferențial*, ed. Medicală, 2012, ISBN 978-973-39-0737-4
2. Swartz, Mark H., *Textbook of physical diagnosis, history and examination*- 4-th ed, ISBN 0-7216-9411-X
3. *Bates' guide to physical examination and history taking*, Lynn S. Bickley MD ISBN-13: 978-1469893419

Capitolul 3

INVESTIGAȚIILE COMPLEMENTARE ALE APARATULUI RESPIRATOR

1. *Semiologie medicala vol 1* – Institutul de Medicină și Farmacie București 1986 sub redacția Prof. Anton Mihail, Prof.Ion Costică, Conf. Pompiliu Popescu, Conf. Ioan Alexandru
2. *The Washington Manual – Pulmonary Medicine* – second edition – Adrian Shifren, Derek E. Byers, ChadA. Witt – Ed. Wolters Kluwer
3. Alexandra Grigorescu – *Elemente de anatomie și fiziologie* - în Semiologie Medicală – sub redactia Ion I. Bruckner – Editura Medicală 2002
4. Johannes Kirchner - *Chest Radiology* – A Resident`s Manual Ed. Thieme 2011

Capitolul 4

SINDROMUL DE CONDENSARE PULMONARĂ

1. *Approach to the Patient with Disease of the Respiratory System* Patricia A. Kritek, Augustine M. K. Choi , *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Ediția 19, 2015, Cap 305, pag 1661-1663, Editura McGraw Hill,
2. *Pneumonia* . Lionel A. Mandell, Richard G. Wunderink *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Ediția 19, 2015, Cap 253, pag 803-813, Editura McGraw Hill
3. *Neoplasms of the Lung* Leora Horn, Christine M. Lovly, David H. Johnson *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Editia 19, 2015, Cap 107 pag 506-523, Editura McGraw Hill
4. *Approach to the Patient with Pulmonary Infection* Jay A. Fishman *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders* Ediția 4, cap 112, pp. 1981-2017, 2008, editura McGraw-Hill

Capitolul 5

SINDROMUL PLEURAL

1. https://emedicine.medscape.com
2. Light RW. *Disorders of the pleura*. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th Edition. McGrow-Hill Education, pp.1716-1719.
3. Heffner JE. *Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults: initial testing*. www.uptodate.com (accessed 30.06.2018)
4. Light RW. *Primary spontaneous pneumothorax in adults.* www.uptodate.com (accessed 30.06.2018)
5. Light RW. *Secondary spontaneous pneumothorax in adults*. www.uptodate.com (accessed 30.06.2018)
6. Stark P. *Imaging of pneumothorax*. www.uptodate.com (accessed 30.06.2018)
7. McGrath EE, Anderson PB. *Diagnosis of pleural effusion: a systematic approach*. Am J Critical Care 2011; 20: 119-128
8. Georgescu D (sub redacția). *Semeiologie Medicală*. Editura Național 2008.

Capitolul 6

SINDROMUL BRONȘIC

1. *GOLD 2017 Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD*
2. *2017 GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention*
3. *Asthma.* Peter F. Barnes. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Ediția 19, 2015, Cap 309, pag 1669-1681, Editura McGraw Hill.
4. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* John f. Reilly Jr., Edwin K. Silverman, Steven D.Shapiro. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Editia 19, 2015, Cap 314, pag 1700-1708, Editura McGraw Hill.

Capitolul 7

SINDROMUL CAVITAR

1. Dan Georgescu. *Semiologie*, Editura Național, 2008
2. Ion I Bruckner. *Semiologie Medicală și Diagnostic Diferențial*, Editura Medicală, 2017
3. Viorel Gligore: *Semiologie Medicală*, Editura Didactică și Pedagogică, 1977

4. M Bariety, R Bonnot, J Bariety, J Moline. *Semiologie medicale*, Editura Masson 1990
5. Lynn S.Bickley. Bates - *Ghid de examinare clinică și anamneză, semiologie medicală*, Editura Medicală Callisto, 2012
6. Joseph Loscalzo, Dan L.Longo, Anthony S.Fauci. Harrison. *Manual de Medicină*, Editura All, 2014
7. Bates - *Ghid de examinare clinică și anamneză, semiologie medicală*. Lynn S.Bickley, Ed Medicală Callisto, 2012
8. Steven G Spiro, G a Silvestri. *Clinical Respiratory Medicine*, Editura Elsevier Saunders, 2012
9. Andreolli, Bennett, Carpenter, Plum. *Cecil Esențialul în Medicină*, Editura MAST, 2008
10. Dugdale, Eisenberg. *Medical Diagnostics*, Editura Saunders, 1992
11. Jorg Braun, Arno J Dormann. *Ghid clinic de Medicină Internă*. Editura Medicală, 2016

Capitolul 8

SINDROMUL MEDIASTINAL

1. *Atlas of Chest Imaging.* Patricia A. Kritel, John f. Reilly, Jr. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Ediția 19, 2015, Cap 308e, Editura McGraw Hill,
2. *Disorders of the Mediastinum.* Richard W. Light. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Editia 19, 2015, Cap 317, pp. 1719-1720, Editura McGraw Hill,
3. *Nonneoplastic Disorders of theMediastinum*. Cameron D. Wright. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*, Ediția 4, cap 89, pp. 1555-1569, 2008, editura McGraw-Hill,
4. *Congenital Cysts of theMediastinum: Bronchopulmonary Foregut Anomalies*. Neel R. Sodha, Malcolm M. DeCamp, Jr. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders* Editia 4, cap 90, pag 1571-1581, 2008, editura McGraw-Hill,
5. *Acquired Lesions of the Mediastinum: Benign and Malignant* John R. Roberts, Larry R. Kaiser. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders* Editia 4, cap 91, pag 1583-1614, 2008, editura McGraw-Hill

Capitolul 9

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

1. Ioan A. *Note de curs 1980-2000*;
2. Georgescu, D.: *Semeiologe Medicală*, Editura Național, București 2004;
3. Walker, HK, MD, Hall WD, MD and Hurst JW, MD: Clinical Methods.3rd Edition. The History, Physical and Laboratory Examinations. Emory University School of Med, Atlanta, Georgia, Boston: Butterworths 1990;
4. *Curs de Semiologie Medicală vol. I și II* editat sub redacția Anton M., Costică I., Popescu P., Ioan A. – Catedra de Semiologie, Facultatea de Medicină Generală, IMF București 1975;
5. Bruckner I. – *Semiologie Medicală*, Ed. Medicală 2002;
6. Talley N., O`Connor S – Examinarea Clinică. Tratat de semiologie ilustrat, Ed. Științelor Medicale 2005;
7. Harrison`s Principles of Internal Medicine, 17th Edition, The McGraw-Hill Companies Inc. 2008;
8. Bickley L – Bates` *Ghid de examinare clinică și anamneză* Ediția 3 – Ed. Callisto, București 2012;
9. Tănăseanu C., Popescu M. – *Semiologie integrativă a aparatului respirator* - elemente de curs - Editura Infomedica, 2009;
10. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*, 2008.

Capitolul 10

LEZIUNILE CUTANATE ELEMENTARE

SINDROAMELE INTERSTIȚIALE PULMONARE

1. Irina Strâmbu, Voicu Tudorache. *Ghid de diagnostic si tratament al pneumoniilor interstițiale difuze*, 2015
2. Terry Des Jardins, George G Buron. *Clinical Manifestations and assessment of respiratory disease*. Ed 7.
3. Walter Siegenthaler. *Differential diagnosis in internal medicine. From symptoms to diagnosis*. 2006
4. David Warrell and al. *Oxford textbook of medicine* Ed.4. 2005
5. Bennett and Plum. *Cecil textbook of medicine* Ed. 23

Capitolul 11

SINDROMUL DE APNEE ÎN SOMN

1. Dennis M., Bowen W., Cho L. *Mechanisms of Clinical Signs*, 2nd ed. Elsevier, 2016
2. Sateia MJ. *International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications*. Chest. 2014 Nov; 146(5):1387-1394
3. Strohl K.P., *Overview of obstructive sleep apnea in adults*, ed.UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc.http://www.uptodate.com (Accessed on June 2018)
4. Kline L.R., *Clinical presentation and diagnosis of obstructive sleep apnea in adults*, ed.UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc.http://www.uptodate.com (Accessed on June 2018)
5. Myers KA, Mrkobrada M, Simel DL. *Does this patient have obstructive sleep apnea?*: The Rational Clinical Examination systematic review. JAMA. 2013 Aug 21;310(7):731-41
6. Badr MS, Basner RC, Eichler. *Central sleep apnea: Risk factors, clinical presentation, and diagnosis*. UpToDate Inc. http://www.uptodate.com (Accessed on June 2018)
7. Malhotra A, Fang JC, Basner RC, Eichler AF. *Cheyne–Stokes breathing and obstructive sleep apnea in heart failure*. UpToDate Inc. http://www.uptodate.com (Accessed on June 2018)
8. Eckert DJ, Jordan AS, Merchia P, Malhotra A. *Central Sleep Apnea: Pathophysiology and Treatment*. Chest 2007 February; 131 (2): 595 – 607

ANEXE

Analize bioumorale*

DENUMIREA ANALIZEI	SEX / VÂRSTĂ	Valori de referință
Acid uric seric	M F	0-7 mg/dl 0-5,7 mg/dl
Acid uric urinar		200-1000 mg/24 h
Alaninaminotransferaza (GPT/ALAT/ALT)	M F	0-50 mg/dl 0-35 mg/dl
AFP (Alfa-feto proteina)		<6,0 ng/ml La gravide, valorile se interpretează în funcție de vârsta gestațională.
Aspartataminotransferaza(GOT/ASAT/AST)	M F	0-50 mg/dl 0-35 mg/dl
Calcitonina	Bărbaţi Femei	0-14,3 pg/ml 0-9,82 pg/ml
Albumina serică	0-14 ani >14 ani-18 ani >18 ani	3,8-5,4 g/dl 3,2-4,5 g/dl 3,5-5,2 g/dl
Amilaza serică		0-100 U/l
Amilaza urinară	F M	21-447 U/l 16-491 U/l
Bicarbonat (ECO2)		22-29 mmol/l
Calciu seric	0-2 ani 2-12 ani 12-18 ani 18-60 ani 60-90 ani >90 ani	9,0-11,0 mg/dl 8,8-10,8 mg/dl 8,4-10,2 mg/dl 8,6-10,0 mg/dl 8,8-10,2 mg/dl 8,2-9,6 mg/dl
Calciu ionic	≤ 16 ani > 16 ani	4,2-5,2 mg/dl 3,82-4,82 mg/dl
Calciu urinar	Adulți Copii	100 – 320 mg/24h < 6 mg/kg/corp/zi

* Aceste date au fost publicate cu acordul și prin amabilitatea **laboratoarelor Synevo București**.
Intervalele de referință ale investigațiilor bioumorale diferă în funcție de laborator.

Bilirubina directă		0-0,30 mg/dl
Bilirubina totală	Copii >1 lună Adulți	<1 mg/dl <1,2 mg/dl
Clor seric Clor urinar	0-1 lună 2 luni -1 an >1an<= 65 ani >65 ani Copii < 6 ani 6- 14 ani >14 ani	95-116 mmol/l 93-112 mmol/l 98-106 mmol/l 94-110 mmol/l 15-40 mmol/24h; 64-176 mmol/24h 110-250 mmol/24h
Colesterol total	Optim	<200 mg/dl
Colesterol HDL	Risc scăzut	<=40 mg/dl
Colesterol LDL	Optim	<100 mg/dl
Colinesteraza	Copii+bărbați -femei <40 ani, care nu sunt gravide și nu iau contraceptive orale -femei <40 ani, gravide sau care iau contraceptive orale >40 ani	5320-12920 U/l 4260-11250 U/l 3650-9120 U/l 5320-12920 U/l
Creatinina serică	Femei Bărbați	< 1 mg/dl < 1,2 mg/dl
Creatinina urinară (24 ore)	F B	740-1570 mg/24h 1040-2350 mg/24h
Creatinkinaza MB		0-24U/l
Fosfataza alcalină	B: 16-18 ani F: 16-18 ani B: >18 ani F: >35ani	<390 U/l <187 U/l 40-129 U/l 35-104 U/l
Fosfor seric	Femei: <1 lună 1-12 luni 1-3 ani >3-6 ani 6-9 ani	 4,3-7,7 mg/dl 3,7-6,5 mg/dl 3,4-6,0 mg/dl 3,2-5,5 mg/dl 3,1-5,5 mg/dl

Analize bioumorale (continuare)

Fosfor seric - *continuare*	>9 -12 ani 12-15 ani 15-18 ani Adult Bărbați: <1 lună 1-12 luni 1-3 ani 3-6 ani 6-9 ani 9-12 ani 12-15 ani 15-18 ani Adult	3,3-5,3 mg/dl 2,8-4,8 mg/dl 2,5-4,8 mg/dl 2,5-4,5mg/dl 3,9-6,9 mg/dl 3,5-6,6 mg/dl 3,1-6,0 mg/dl 3,3-5,6 mg/dl 3,0-5,4 mg/dl 3,2-5,7 mg/dl 2,9-5,1 mg/dl 2,7-4,9 mg/dl 2,5-4,5 mg/dl
Fosfor urinar	Adulți	400 – 1300 mg/24h
Gama – glutamiltransferaza (Glutamiltranspeptidaza)	B F	<60 U/l <40 U/l
Glucoza serică (glicemie)	Normal	60-100 mg/dl
Glucoza urinară		< 0,5 g/24 ore
Lactat dehidrogenaza (LDH)	0-2 ani 2-15 ani B: >15 ani F: >15 ani	225-600 U/l 120-300 U/l 135-225 U/l 135-214 U/l
Lipaza		< 60 U/l
Magneziu seric	0-5 luni 5 luni – 6 ani 6-12 ani 12-20 ani Adult (20-60 ani) 6-90 ani >90 ani	1,5-2,2 mg/dl 1,7-2,3 mg/dl 1,7-2,1 mg/dl 1,7-2,2 mg/dl 1,6-2,6 mg/dl 1,6-2,4 mg/dl 1,7-2,3 mg/dl
Magneziu urinar		72,9-121,5 mg/24h
Potasiu seric	0 zi - 4 săptamâni 2 luni- 12 luni > 1an-<18 ani 18 - 60 ani >60 ani	3,6-6,1 mmol/l 3,6-5,8 mmol/l 3,1-5,1 mmol/l 3,3-5,1 mmol/l 3,7-5,4 mmol/l

Proteine totale serice	0-7 luni 7-12 luni 1-3 ani 3-18 ani >18 ani	4,4-7,6 g/dl 5,1-7,3 g/dl 5,6-7,5 g/dl 6,0-8,0 g/dl 6,6-8,7 g/dl
Sideremie	 <1 lună 1-12 luni 1-4 ani 4-7 ani 7-10 ani 10-13 ani 13-16 ani 16-18 ani >18 ani	Bărbați Femei (mg/dl) 32-112 29-127 27-109 25-126 29-91 25-101 25-115 28-93 27-96 30-104 28-112 32-104 26-110 30-109 27-138 33-102 59-158 37-145
Sodiu seric	1zi - 4 săptamâni 2 - 12 luni > 1an<18 ani 18-65 ani >65 ani	132-147 mmol/l 129-143 mmol/l 132-145 mmol/l 136-145 mmol/l 132-146 mmol/l
Sodiu urinar	Copii Adulți	41-115 mmol/24h 40-220 mmol/24h
Trigliceride	Optim	<150 mg/dl
Uree serică	Uree < 1 an 1-18 ani 18-60 ani >60ani Uree nitrogen (BUN) < 1 an 1-18 ani 18-60 ani 60-90 ani	 <41 mg/dl <39 mg/dl <43 mg/dl <49 mg/dl <19 mg/dl <18 mg/dl <20 mg/dl <23 mg/dl
Vitamina B12		197-771 pg/ml
Folați serici		3,89-26,8 ng/ml
Feritina	<1 an 1-4 ani 4-7 ani F:7-13 ani 13-18 ani >18 ani	12-327 ng/ml 6-67 ng/ml 4-67 ng/ml 7-84 ng/ml 13-68 ng/ml 13-150 ng/ml

Analize bioumorale (continuare)

Feritina - *continuare*	B:7-13 ani 13-18 ani >18 ani	14-124 ng/ml 14-152 ng/ml 30-400 ng/ml
Procalcitonina (cantitativ)		Concentrațiile < 0,5 ng/ml indică un risc scăzut de sepsis sever și/sau șoc septic.
Ceruloplasmina	B F	15-30 mg/dl 16-45 mg/dl
Antistreptolizina O (ASLO)	0-16 ani >16 ani	<150 UI/ml <200 UI/ml
Citomegalovirus – Anticorpi IgG		<0,5 U/ml : Negativ 0,5 – 1 U/ml: Echivoc (se repetă la 14 zile) ≥1U/ml: Pozitiv
Citomegalovirus – Anticorpi IgM		<0,70 Index : Negativ 0,70 – 1: Index: Echivoc ≥1 Index: Pozitiv
Complement C3c		90-180 mg/dl
Complement C4		10-40 mg/dl
Factor reumatoid		<14 UI/ml
Imunoglobulina IgA	0 – 1 an 1 – 4 ani 4 – 7 ani 7 – 10 ani 10 – 12 ani 12 – 14 ani 14 – 16 ani 16 – 19 ani >19 ani	0,0 – 83 mg/dl 20 – 100 mg/dl 27 – 195 mg/dl 34 – 305 mg/dl 53 – 204 mg/dl 58 – 358 mg/dl 47 – 249 mg/dl 61 – 248 mg/dl 70 – 400 mg/dl
Imunoglobulina IgG	0 – 1 an 1 – 4 ani 4 – 7 ani 7 – 10 ani 10 – 12 ani 12 – 14 ani 14 – 16 ani 16 – 19 ani >19 ani	232 – 1411 mg/dl 453 – 916 mg/dl 504 – 1465 mg/dl 572 – 1474 mg/dl 698 – 1560 mg/dl 759 – 1550 mg/dl 716 – 1711 mg/dl 549 – 1584 mg/dl 700 – 1600 mg/dl
Imunoglobulina IgM	0 – 1 an 1 – 4 ani 4 – 7 ani 7 – 10 ani	0,0 – 145 mg/dl 19 – 146 mg/dl 24 – 210 mg/dl 31 – 208 mg/dl

Imunoglobulina IgM - *continuare*	10 – 12 ani 12 – 14 ani 14 – 16 ani 16 – 19 ani >19 ani	31 – 179 mg/dl 35 – 239 mg/dl 15 – 188 mg/dl 23 – 259 mg/dl 40 – 230 mg/dl
Imunoglobulina IgE	<1 an 1-5 ani 6-9 ani 10-15 ani Adult	<15 UI/ml <60 UI/ml <90 UI/ml < 200 UI/ml < 100 UI/ml
Proteina C reactivă (CRP)		<0,5 mg/dl
Virusul rubeolei – Anticorpi IgG		<10 UI/ml: Negativ >=10 UI/ml: Pozitiv
Virusul rubeolei – Anticorpi IgM		<0,80 Index : Negativ 0,80 – 1: Index: Echivoc(se repetă la 7 zile) ≥1 Index: Pozitiv
Anticorpi anti receptor TSH (TRab)		Limita de decizie clinică: 1,75 UI/L (sensibilitate 96%, specificitate 99% pentru detectarea bolii Graves)
Anti-tiroglobulina		< 115 UI/ml
Anti-TPO (Anti-tiroidperoxidaza)		< 34 UI/ml
NT-proBNP	F: 18-45 ani 45-55 ani 55-65 ani 65-75 ani >75 ani B: 18-45 ani 45-55 ani 55-65 ani 65-75 ani >75 ani	 <130 pg/ml <249 pg/ml <287 pg/ml <301 pg/ml <738 pg/ml <86 pg/ml <121 pg/ml <210 pg/ml <376 pg/ml <486 pg/ml
Troponina T		Cut-off clinic pentru infarctul miocardic acut: 0,1 ng/ml
ACTH		7,2-63,3 pg/ml
Cortizol seric		6-10 am: 133-537 nmol/l 4-8 pm: 68,2-327 nmol/l
Anti-HAV		< 20 UI/l negativ >20 UI/l pozitiv
Anti-HBs(cantitativ)		<10 UI/l negativ >10UI/l pozitiv

Analize bioumorale (continuare)

Dehidroepiandrosteron-sulfat (DHEA-S)		Bărbaţi mg/dl Femei mg/dl
	1-12 luni	3,4-123 3,4-123
	1-5 ani	0,47-19,4 0,47-19,4
	5-10 ani	2,8-85,2 2,8-85,2
	10-1 ani	24,4-247 33,9-280
	15-19 ani	70,2-492 65,1-368
	20-25 ani	211-492 148-407
	25-35 ani	160-449 98,8-340
Dehidroepiandrosteron-sulfat (DHEA-S) - *continuare*	35-45 ani	88,9-427 60,9-337
	45-55 ani	44,3-331 35,4-256
	55-65 ani	51,7-295 18,9-205
	65-75 ani	33,6-249 9,4-246
	>=75 ani	16,2-123 12-154
Estradiol	Bărbaţi	• 41,4 – 159 pmol/l
	Femei • faza foliculară	• 45,4-854 pmol/l
	• faza ovulatorie	• 151-1461 pmol/l
	• faza luteală	• 81,9-1251 pmol/l
	• menopauza	• <18,4-505 pmol/l
	Sarcină • trimestru I	• 563 – 11902 pmol/l
	• trimestrul II	• 5729 – 78098 pmol/l
	•trimestrul III	• 31287 – >110100 pmol/l
	Copii (1-10 ani)	• 22,0 - 99 pmol/l
	• fetiţe	• <18,4 – 73 pmol/l
	• băieţi	
FSH (hormon de stimulare foliculară)	<1 lună	0,1-22,2 mUI/ml
	F: 1 luna -5 ani	0,2-11,1 mUI/ml
	6-10ani	0,3-11,1 mUI/ml
	11-13 ani	2,1-11,1 mUI/ml
	B: 1 luna -5 ani	0,2-2,8 mUI/ml
	6-10ani	0,4-3,8 mUI/ml
	11-13 ani	0,4-4,6 mUI/ml
	14-16 ani	1,5-12,9 mUI/ml
	Barbati	1,5-12,4 mUI/ml
	-faza foliculară	3,5-12,5 mUI/ml
	- faza ovulatorie	4,7-21,5 mUI/ml
	-faza luteală	1,7-7,7 mUI/ml
	-postmenopauză	25,8-134,8 mUI/ml
LH (hormon luteinizant)		B mUI/ml F mUI/ml
	0-1 lună	0,1-7,8 0,1-7,8
	1-12 luni	<0,1-0,4 <0,1-0,4
	1-5 ani	0-1,3 0-0,5
	6-10 ani	0-1,4 0-3,1
	11-13 ani	0,1-7,8 0-11,9

LH (hormon luteinizant) - *continuare*	14 -17 ani >=18 ani • faza foliculară • faza ovulatorie • faza luteală • menopauză	1,3-9,8 1-95,6 1,7-8,6 1-95,6 • 2,4-12,6 mUI/ml • 14,0-95,6 mUI/ml • 1,0-11,4 mUI/ml • 7,7-58,5 mUI/ml
Insulină		2,6-24,9 µU/mL
Progesteron	Femei • faza foliculară • faza ovulatorie • faza luteală • menopauză Bărbaţi • Trimestrul I de sarcină: • Trimestrul II de sarcină: • Trimestrul III de sarcină:	 0,181– 2,84 nmol/l 0,385 – 38,1 nmol/l 5,82 – 75,9 nmol/l <0,16 – 0,4 nmol/l <0,159 – 0,474 nmol/l • 35 – 141 nmol/l • 80,8 – 264 nmol/l • 187 – 681 nmol/l
Prolactina	 1-30 zile 1-12 luni 1-4 ani 4-7 ani 7-9 10ani 10-13 ani 13-16 ani 16-18 ani >18 ani	Bărbaţi Femei <1720 <2010 µUI/ml <610 <640 µUI/ml <280 <360 µUI/ml <360 <280 µUI/ml <250 <280 µUI/ml <280 <210 µUI/ml <360 <300 µUI/ml <320 <380 µUI/ml 98-456 127-637 µUI/ml
iPTH (Parathormon intact)		15-65 pg/mL
T3 (Triiodotironina)	0-3luni 3-12 luni 1-6 ani 6-11 ani 11-20 ani >20	1,23 - 4,22 nmol/l 1,32 - 4,07 nmol/l 1,42 - 3,80 nmol/l 1,43 - 3,55 nmol/l 1,40 - 3,34 nmol/l 1,27 - 3,07 nmol/l
T4 (Tiroxina totală)	0-3 luni 3-12 luni 1-6 ani 6-11 ani 11-20 ani >20	69,60 - 219 nmol/l 73,0 - 206 nmol/l 76,6 - 189 nmol/l 77,1 - 178 nmol/l 76,1 - 170 nmol/l 66,0 - 181 nmol/l

Analize bioumorale (continuare)

FT4 (Tiroxina liberă)	0-3luni 3-12 luni 1-6 ani 6-11 ani 11-20 ani >20	11,5 - 28,3 pmol/l 11,9 - 25,6 pmol/l 12,3 - 22,8 pmol/l 12,5 - 21,5 pmol/l 12,6 - 21,0 pmol/l 10,6 - 22,7 pmol/l
TSH (Hormon de stimulare tiroidiană)	6 zile-3 luni 3-12 luni 1-6 ani 6-11 ani 11-20 ani > 20 ani	0,72 - 11 µUI/ml 0,73 - 8,35 µUI/ml 0,70 - 5,97 µUI/ml 0,6 - 4,84 µUI/ml 0,51 - 4,30 µUI/ml 0,27 - 4,20 µUI/ml
Testosteron	B 0-1 lună B 2-12 luni B 1-7 ani B 7-13 ani B 13-18 ani B Adult F 0-1 luna F 2-12 luni F 1-6 ani F 6-11 ani F 11-14 ani F 14-18 ani F Adult	0,3-14 nmol/l 0,42-0,72 nmol/l 0,1-1,12 nmol/l 0,1-2,37 nmol/l 0,98-38,5 nmol/l 9,9-27,8 nmol/l 0-10 nmol/l 0,42-0,62 nmol/l 0-0,349 nmol/l 0,07-0,87 nmol/l 0,1-2,5 nmol/l 0,24-2,71 nmol/l 0,22-2,9 nmol/l
FT3 (Triiodotironina liberă)	0-3 luni 3-12 luni 1-6 ani 6-11 ani 11-20 ani >20 ani	3,0-9,28 pmol/l 3,3-8,95 pmol/l 3,69-8,46 pmol/l 3,88-8,02 pmol/l 3,93-7,70 pmol/l 3,40-6,80 pmol/l
CA 125 (Antigen tumoral)		<35 U/ml
CA 15-3 (Antigen carbohidrat)		<25 U/ml
CA 19-9 (Antigen carbohidrat)		<27 U/ml
CA 72-4 (Antigen tumoral)		<6,9 U/ml
CEA (Antigen carcinoembrionic)		<3,0 ng/ml (nefumători) <5,0 ng/ml (fumători)
NSE (Enolaza Neuron Specifică)		<17 ng/ml

PSA (Antigen specific prostatic)	40 ani 40-50 ani 50-60 ani 60-70 ani >70 ani	≤ 1,4 ng/ml ≤ 2,0 ng/ml ≤ 3,1 ng/ml ≤ 4,1 ng/ml ≤ 4,4 ng/ml
Free PSA		>23 %
TG (tiroglobulina)		< 55 ng/ml - la pacienți atiroidieni: < 0,2 ng/ml
Coeficientul de saturație a transferinei		15-45%
albumină/creatinină		<30 mg/g creatinină
Albumina urinară		0-30 mg/24h
Capacitatea totală de legare a fierului (CTLF)		228-428 µg/dl
Proteine urinare		0-0,15 g/l 0,014 g/24h
Timp de sângerare		1- 4 minute
Hemoglobina glicată (Hb A1c)		Interpretare rezultate conform ADA: - normal: 4,8-5,6% - risc crescut de a dezvolta diabet: 5,7-6,4% - diabet zaharat: >=6,5% Ținta terapeutică la pacienții diabetici: <=7%
Potasiu urinar	Copii Adulți	10-60 mmol/24h 25-125 mmol/24h
Alfa 1 antitripsina		0,9-2,0 g/l
Timp de trombină		≤21 secunde
Timp de protrombină QUICK		10,5-14 secunde
Timp de tromboplastină parțială activat (aPTT)		0-33 secunde
D-dimeri		<0,5 FEU=echivalenți de fibrinogen 2 FEU=1 D-DIMER
Anti-HCV		Negativ
Uree urinară		10-35 g/24h
Urină – biochimie		Densitate: 1,015-1,022 pH: 4,8-7,4 Leucocite: Negativ Nitriți: Negativ Proteine: <10 mg/dl Glucoză: Nedetectabilă Corpi cetonici: Negativ Urobilinogen: Negativ Bilirubină: Negativ Eritrocite: Negativ

Analize bioumorale (continuare)

Chlamydia (Chlamydophila) pneumoniae - Anticorpi IgA		<20 – Negativ U /ml 20 - 25 - Echivoc > 25 - Pozitiv
Virus varicelo-zosterian - Anticorpi IgA		Negativ: < 20 U/ml Echivoc: 20-25 U/ml Pozitiv: >25 U/ml
Mycoplasma pneumoniae - Anticorpi IgG,IgM,IgA		Negativ < 20 U/ml Echivoc 20 – 25 U/ml Pozitiv > 25 U/ml
Virusul rujeolei IgG, IgM		<200 - Negativ 200 - 250 - Echivoc > 250 - Pozitiv
Anticorpi anti-beta2 glicoproteina 1 IgA,IgM,igA		< 5 : Negativ 5-8 : Echivoc >8: Pozitiv
Anticorpi anti-transglutaminaza IgA (Alegria),IgG		0-10 U/l
Chlamydia (Chlamydophila) pneumoniae - Anticorpi IgA,IgG		<20 - Negativ 20 - 25 - Echivoc > 25 - Pozitiv
Mycoplasma pneumoniae - Anticorpi IgM,IGA		Negativ < 20 U/ml Echivoc 20 – 25 U/ml Pozitiv > 25 U/ml
Virusul rujeolei IgG, IgM		<200 - Negativ 200 - 250 - Echivoc > 250 – Pozitiv
Virus varicelo-zosterian - Anticorpi IgA		Negativ: < 20 U/ml Echivoc: 20-25 U/ml Pozitiv: >25 U/ml
Virus varicelo-zosterian - Anticorpi IgG		Negativ: < 50 Echivoc: 50 - 100 Pozitiv: >100
ADN viral hepatita B (cantitativ)		Nedetectabil Limita de detecție a metodei de lucru este de 60 UI/ml Nr. copii/ml=nr. UI/mL x 5,26
ARN viral hepatita C (cantitativ)		Nedetectabil Limita de detectie a metodei de lucru este de 600 UI/ml
HIV-1 ARN (cantitativ)		Nedetectabil Limita de detecție a metodei de lucru în domeniul de linearitate (măsurabil) este de 40 copii/ml
Acid valproic		50-100 µg/ml
AgHBs cantitativ		0-0,5 UI/ml

Electroforeza lipoproteinelor		– chilomicroni: 0-2% – betalipoproteine: 38,6-69,4% – pre-betalipoproteine: 4,4-23,1% – alfa-lipoproteine: 22,3-53,3%
Lactat în plasmă		0,5-2,2 mmol/l
Amoniac	F B	11-51 µmol/l 16-60 µmol/l
Amilaza pancreatică în ser		13-53 U/l
Proteina C reactivă înalt sensibilă (hsCRP)		Intervalele de decizie pentru evaluarea riscului cardiovascular sunt stabilite conform recomandărilor CDC/AHA: < 1mg/L : risc scăzut 1- 3 mg/L : risc moderat > 3 mg/L : risc crescut În cazul valorilor > 10 mg/l trebuie luată în considerare o cauză non-cardiovasculară
Beta 2-microglobulina urină/serică		0-0,2 mg/l 1,09-2,53 mg/l
Homocisteina		0-12 µmol/l
Listeria monocytogenes - serologie		Prezintă semnificație clinică titrurile de anticorpi >=1/32 Detectarea unei creșteri semnificative (de 4 ori) a titrului de anticorpi la examinarea a 2 probe recoltate la un interval de 2-3 săptămâni sugerează infecția
Retracția cheagului		85-100%
Testul de liză a cheagului euglobulinic (TLCE)	F B	150-210 minute 120-180 minute
Proteine urinare		0-15 g/l 0-14 g /24 h
Albumina urinară		0-30 mg/24h
Proteine în lichid cefalorahidian (LCR)		15-45 mg/dl
Free beta-HCG		<0,1 ng/ml La gravide rezultatul va fi interpretat în funcție de mediana corespunzătoare vârstei sarcinii,
C-Peptid		1,1-4,4 ng/ml
SHBG (Sex Hormone Binding Globuline)	B:20-49 ani >50 ani F: 20-49 ani >50 ani	18,3 - 54,1 nmol/l 20,6 - 76,7 nmol/l 32,4 - 128 nmol/l 27,1 - 128 nmol/l
SCC (Antigen tumoral)		0-2,7 ng/ml

Analize bioumorale (continuare)

Microalbuminurie		zona de microalbuminurie: 20 - 200 mg/l
CA 72-4 (Ag tumoral)		0,6-9 U/ml
Anticorpi Treponema pallidum - cantitativ		< 1 Negativ >= 1 Pozitiv
Alcoolurie		0-10 mg/dl
Alfa2-macroglobulina		1,3-3 g/l
Fibrinogen		
Estriol neconjugat		Valorile se interpretează în funcție de mediana corespunzatoare vârstei sarcinii
QuantiFERON TBC Gold test		0-0,35 UI/ml
Metanefrine		0-090 pg/ml
Anticorpi ADN dublu catenar		< 10 : Negativ 10 - 15 : Echivoc > 15 : Pozitiv
Anticorpi - mușchi neted (ASMA)		< 20 : Negativ 20-30 : Slab pozitiv > 30 : Pozitiv
Anticorpi - mitocondrii (AMA)		<=20 : Negativ 20,1-24,9 : Echivoc >=25 : Pozitiv
Chlamydia trachomatis - Anticorpi IgA		<9 : Negativ 9-11 : Echivoc - se recomandă repetarea recoltării peste 2-4 săptămâni >11 : Pozitiv
Chlamydia trachomatis - Anticorpi IgG		<=0,91: Negativ 0,91 - 0,99: Echivoc >=1: Pozitiv
Cromogranina A		27-94 µg/L
Echinococcus granulosus - Anticorpi IgG		< 0,9: Negativ 0,9 - 1,1: Echivoc > 1,1: Pozitiv
Gastrina - 17		1-10 pmol/l
Helicobacter pylori - anticorpi IgG		0-30 EIU
Anticorpi anti-LKM1		<20 U: negativ 20-25 U: echivoc >25 U: pozitiv
Normetanefrine		0-180 pg/ml
Pepsinogen I /II		3-15 µg/ l

Rickettsia conorii IgG,IgM		<9 : negativ 9-11 : echivoc >11 : pozitiv
Taenia solium - Anticorpi IgG		< 0,3 Negativ >= 0,3 Pozitiv Unit. DO= unități de densitate optică
Toxocara canis - Anticorpi IgG		< 0,3 Negativ >=0,3 Pozitiv Unit. DO= unități de densitate optică
Trichinella spiralis - Anticorpi IgG		0-03 unit. DO= unități de densitate optică
Anticorpi anti-LKM1		<20 U: negativ 20-25 U: echivoc >25 U: pozitiv
Anticorpi anti-transglutaminaza IgA,IgG		<20 Negativ >20 Pozitiv
Virus herpes simplex tip 1 (HSV1) - Anticorpi IgM Tip2 (HSV2) Anticorpi IgM		<0,8: Negativ >=0,8-1,1: Echivoc >=1,1: Pozitiv
17 - OH Progesteron		Nou-născuți 5-30 zile băieți: <0,8 ng/ml fete : 2,4 - 16,88 ng/ml 31- 60 zile băieți : 3,6 - 13,78 ng/ml fete : 1,6 - 9,78 ng/ml 61- 90 zile băieți : 1,7 - 4,08 ng/ml fete: 0,1 - 3,18 ng/ml Copii 3 luni-14 ani : 0,07 - 1,78 ng/ml Femei perioada fertilă Faza foliculară: 0,1 - 0,88 ng/ml luteală: 0,6 - 2,38 ng/ml ovulație: 0,3 - 1,48 ng/ml Sarcina, trim, III: 2,0- 12,08 ng/ml La menopauză: 0,13-0,518 ng/ml Bărbați: 0,5 - 2,18 ng/ml După ACTH:< 3,28 ng/ml
Anticorpi antispermatozoizi în ser		0-60 R.U. /ml
Testosteron liber	Bărbați: <12 ani: 12 - 18 ani: 19 - 55 ani: >55 ani:	Bărbați: < 4,6 pg/ml 0,18 - 23,08 pg/ml 28,28 pg/ml 0,70 - 21,45 pg/ml

Analize bioumorale (continuare)

Testosteron liber - *continuare*	Femei : <12 ani 12 - 18 ani 19 - 55 ani >55 ani:	Femei : < 1,46 pg/ml < 2,24 pg/ml < 2,85 pg/ml < 1,56 pg/ml
Urina - proba Stansfeld Webb		Hematii 0-3 /µl Leucocite 0-10 /µl
Procalcitonina		<5 ng/ml
hGH (hormon de creștere uman)	Nou-născuți: Copii: Bărbați (<60ani): Bărbați (>60ani): Femei (<60ani): Femei (>60ani):	15-40 ng/ml <20 ng/ml <5 ng/ml 0,4 - 10 ng/ml <10 ng/ml 1 - 14 ng/ml După stimulare: >5 ng/ml (față de nivelul bazal) >10 ng/ml (raspuns maximal) După supresie: <2 ng/ml
Helicobacter pylori - Anticorpi IgG		<0,9 U/ml :negativ >=1,1 U/ml :pozitiv În intervalul de la 0,9 până la 1,1 rezultatul este echivoc ; se va repeta determinarea dintr-o nouă probă recoltată la interval de 1 săptămână.
Free beta-HCG		<0,1 ng/ml La gravide rezultatul va fi interpretat în funcție de mediana corespunzătoare vârstei sarcinii.
Factor reumatoid - Waaler Rose		0-6 UI/ml
25-OH-vitamina D		Carență: < 10 ng/ml Nivel insuficient: 10-30 ng/ml Nivel optim: 30-100 ng/ml Toxicitate: >100 ng/ml
Aldosteron seric		Clinostatism (dimineața): 17,6 – 232 ng/dl Ortostatism (de 2 ore): 25,2 – 392 ng/dl
Virus Epstein-Barr (EBV) - Anticorpi VCA IgG		negativ<20 U/ml pozitiv>=20 U/ml
Virus Epstein-Barr (EBV) - Anticorpi VCA IgM		<20 U/ml negativ 20 - 40 U/ml echivoc >40 U/ml pozitiv

Acid vanilmandelic		Adulti : 1 - 11 mg/24h; Copii : 0,1 - 0,18 mg/kg corp/24h
Antitrombina (antitrombina III)		200-400 mg/l
Anticorpi anti-gliadin IgG		<7 – U/ml: Negativ 7 - 10 – U/ml: Echivoc > 10 - U/ml: Pozitiv
Anticorpi anti - centromer		<7 U/ml : Negativ 7-10 U/ml: Echivoc >10 U/ml: Pozitiv
Anticorpi anti - Jo-1		<7 U/ml : Negativ 7-10 U/ml: Echivoc > U/ml: Pozitiv
Anticorpi anti - La (SS-B)		<7 U/ml : Negativ 7-10 U/ml : Echivoc >10 U/ml : Pozitiv
Fosfataza acidă totală	F B	0 - 6,5 U/l 0 - 6,6 U/l
Fosfataza acidă de origine prostatică	B	0 - 3,5 U/l
Creatinina urinară (prima urină de dimineață)	F B	30 - 230 mg/dl 40 - 280 mg/dl
Apolipoproteina A1	F B	1,08 - 2,25 g/l 1,04 - 2,02 g/l
Apolipoproteina B	F B	0,6 - 1,17 g/l 0,66 - 1,33 g/l
haptoglobina		30 - 200 mg/dl
Anti - HBc - IgM		Negativ
Anti HIV 1+2		negativ
HCG total - (HCG+beta)	B F: premenopauză postmenopauză	< 2,6 mUI/Ml <5,3 mUI/Ml <8,3 mUI/Ml La gravide valorile vor fi interpretate în funcţie de vârsta sarcinii
Toxoplasma gondii - Anticorpi IgM		< 0,8 U/ml : Negativ 0,8 - 1 U/ml : Echivoc - se recomandă repetarea recoltării după 2-3 săptămâni; >=1 U/ml : Pozitiv
Toxoplasma gondii - Anticorpi IgG		<1 U/ml: Negativ; absența infecției >=1 si <30 U/ml: Echivoc; se recomandă repetarea recoltării peste 3 săptămâni >=30 U/ml: Pozitiv
Virus herpes simplex tip 2 (HSV2) - Anticorpi IgG		<0,51: U/ml Negativ >=0,51 și < 1,0 U/ml: Echivoc

Analize bioumorale (continuare)

Virus herpes simplex tip 2 (HSV2) - Anticorpi IgG - *continuare*		>=1 U/ml: Pozitiv În cazul obținerii unui rezultat echivoc se recomandă repetarea recoltării peste 2-3 săptămâni
Virus herpes simplex tip 1 (HSV1) - Anticorpi IgG		<0,6 U/ml: Negativ >=0,6 și < 1,0 U/ml: Echivoc >=1 U/ml: Pozitiv În cazul obținerii unui rezultat echivoc se recomandă repetarea recoltării peste 2-3 săptămâni
CEA (Antigen carcinoembrionic)		Nefumatori:<3 ng/ml Fumatori:<5 ng/ml
Transferina		2,0-3,6 g/l
Creatinkinaza (CK)	F B	0-192 U/l 0-308 U/l
Hormon anti-Mullerian (AMH)	Bărbați: Femei: 20-24ani 25-29ani 30-34ani 35-39ani 40-44ani 45-50ani Sindr. ovarelor polichistice	1,43 - 11,6 ng/ml 1,52 - 9,95 ng/ml 1,20 - 9,05 ng/ml 0,711 - 7,59 ng/ml 0,405 - 6,96 ng/ml 0,059 - 4,44 ng/ml 0,010 - 1,79 ng/ml 2,41-17,1 ng/ml
Anti HBe		negativ
Ag HBe		negativ
Anti HAV IgM		negativ
Anti - HBc - IgM		negativ
Anticorpi anti - Ro (SS-A)		<7 U/ml : Negativ 7-10 U/ml : Echivoc >10 U/ml : Pozitiv
Anticorpi anti - Scl-70		<7 U/ml : Negativ 7-10 U/ml : Echivoc >10 U/ml: Pozitiv
Anticorpi anti - U1RNP		<5 U/ml : Negativ 5-10 U/ml : Echivoc >10 U/ml : Pozitiv
Anticorpi anti - Sm		5 U/ml : Negativ 5-10 U/ml : Echivoc >10 U/ml : Pozitiv
Anticorpi anti-membrană bazală glomerulară		< 7 U/ml : Negativ 7-10 U/ml: Echivoc >10 : U/ml Pozitiv

Anticorpi anti-proteinaza 3 (cANCA)		<7 U/ml : Negativ 7-10 U/ml: Echivoc >10 U/ml: Pozitiv
Anticorpi anti-mieloperoxidaza (pANCA)		<7 U/ml : Negativ 7-10 U/ml: Echivoc >10 U/ml: Pozitiv
Anticorpi antinucleari (screening)		< 0,7 U/ml : Negativ 0,7 - 1 U/ml : Echivoc > 1 U/ml : Pozitiv Amestecul de reactivi include antigenele: RNP, Ro, La, Centromer B, Scl-70, Jo-1 și Sm. NU conține ADN dublu catenar.
Anticorpi anti - CCP		< 7 U/ml : negativ 7 - 10 U/ml: echivoc >10 U/ml : pozitiv
Calprotectin iî materii fecale	<6 săptămâni: 6 săptămâni - 3 luni: 3 luni - 1 an: 1 - 2 ani: 2 - 6 ani: > 6 ani:	< 900 mg/kg < 600 mg/kg < 300 mg/kg <200 mg/kg <100 mg/kg <50 mg/kg
Citomegalovirus - Aviditate IgG		< 0,4: aviditate scăzută 0,4-0,65 : aviditate intermediară >= 0,65 : aviditate crescută
Citomegaloviurs - anticorpi IgG		<4 AU/ml : Negativ 4 - 6 AU/ml :Echivoc - Se recomandă repetarea recoltării >=6 AU/ml : Pozitiv
Citomegalovirus - anticorpi IgM		<0,70 AU/ml : Negativ 0,70 - 0,90 AU/ml: Echivoc - Se recomandă repetarea recoltării peste 10 zile, >=0,90 AU/ml : Pozitiv Un rezultat pozitiv este sugestiv pentru infecția recentă dar instituirea măsurilor clinice nu trebuie să se facă pe baza unei singure determinări, Rezultatul trebuie confirmat întotdeauna printr-o altă metodă de lucru și corelat cu efectuarea anticorpilor de tip IgG în dinamică.
Rubeola - anticorpi IgM		< 0,80 : Negativ 0,80 - 1,20 : Echivoc - se recomandă repetarea recoltării după 10 zile; >=1,20 : Pozitiv
Toxoplasma gondii - anticorpi IgG		<4 UI/ml negativ; absența infecției >=4 si <8 UI/ml echivoc; se recomandă repetarea recoltării >=8 pozitiv - <300 UI/ml infecție veche sau debut al seroconversiei

Analize bioumorale (continuare)

Toxoplasma gondii - anticorpi IgG - *continuare*		- >=300 UI/ml seroconversie recentă sau persistența a unui nivel ridicat, mai vechi Pentru evidențierea seroconversiei se recomandă efectuarea testului în dinamică pe seruri recoltate la intervale de 3 săptămâni.
Toxoplasma gondii - anticorpi IgM		< 0,55 UI/ml : Negativ 0,55 - 0,65 UI/ml : Echivoc - se recomandă repetarea recoltării dupa 10 zile; >=0,65 UI/ml : Pozitiv
Toxoplasma gondii - Aviditate IgG		<4 negativ; absența imunității >=4 și <8 echivoc; se recomandă repetarea recoltării >=8 pozitiv - <300 imunitate veche sau debut al seroconversiei - >=300 seroconversie recentă sau persistența unui nivel ridicat, mai vechi
Acid vanilmandelic	Adulți Copii	1 - 11 mg/24h; 0,1 - 0,18 mg/kg corp/24h
Porfirine urinare (uro- și coproporfirine)		0-220 µg/24h porfirine totale 15-50 µg/24h uroporfirine 35-150 µg/24h coproporfirine
Pregnandiol urinar		faza foliculară: <3000 nmol/l faza luteală: >5000 nmol/l
Histamina în sânge		0-75 ng/ml
Interleukina-6		0-3,8 pg/ml
Interleukina-10		0-9,1 pg/ml
Interleukina 1-beta		0-5 pg/ml
Interleukina-8		0-15 pg/ml
Renina plasmatică directă		Clinostatism: 1,68-23,94 pg/ml Ortostatism: 2,64-27,66 pg/ml
Fosfataza alcalină de origine osoasă (ostaza)		bărbați: 6-30 µg/l femei premenopauză: 3-19 µg/l femei postmenopauză: 6-26 µg/l Baieți: <3 ani: 43,4-104,8 µg/l 3-4 ani: 29,7-84,8 µg/l 4-6 ani: 48,8-109 µg/l 6-8 ani: 52,6-123 µg/l 8-10 ani: 52,3-105,4 µg/l 10-12 ani: 55,7-152,3 µg/l

Fosfataza alcalină de origine osoasă (ostaza) - *continuare*		12-14 ani: 15,5-134 µg/l Fetițe: <3 ani: 41,9-107 µg/l 3-4 ani: 29,5-108,5 µg/l 4-6 ani: 21,9-115,4 µg/l 6-8 ani: 37,1-147,9 µg/l 8-10 ani: 42-107,6 µg/l 10-12 ani: 38,6-111,2 µg/l 12-14 ani: 13,7-109,8 µg/l 14-16 ani: 10,2-72,6 µg/l 16-18 ani: 5,9-20 µg/l >18 ani: 3-19 µg/l
Lactoferina în materii fecale		Negativ: <9 Echivoc: 9 - 11 Pozitiv: >11
Depistare droguri în sânge		Negativ
Complexe imune circulante (CIC)		0-20 R. U/ml
Anticorpi anti-receptor acetilcolină		<0,25 nmol/l
Anticorpi anti-receptor acetilcolină		
Leptospire - serologie		<1/10: Negativ
Anticorpi anti-insulină		0-0,40 U/ml
Antigen Giardia		negativ
Antigen Helicobacter pylori din materii fecale		negativ
Hemoragii oculte în fecale		absent
Antigen Rotavirus/Adenovirus în materii fecale		negativ
Antigen Aspergillus (galactomannan)		negativ
Antigen Candida albicans în ser		negativ
Antigen Cryptococcus neoformans în lichid-cefalo-rahidian		negativ
Antigen Cryptococcus neoformans în ser		negativ
Antigen Streptococ betahemolitic grup A		negativ
Arseniu în sânge		0 - 0,3 µg/l
Arseniu în urină		0 - 1,5 µg/l
Cadmiu în sânge		0 - 0,6 µg/l
Cadmiu în urină		0 - 0,5 µg/l
Crom în sânge		0,14-0,52 µg/l
Crom în urină		0-1 µg/l

Analize bioumorale (continuare)

Cupru în plasmă	<4 luni 4-6 luni: 7-12 luni: 1-5 ani: 6-9 ani: 10-13 ani: 14-19 ani Adulți	8,9 - 46 µg/dl 25 - 108 µg/dl 51 - 133 µg/dl 83 - 152 µg/dl 83 - 133 µg/dl 83 - 121 µg/dl F: 70-159 µg/dl B: 64-114 µg/dl F: 76-152 µg/dl B: 70-140 µg/dl
Cupru în urină		2-80 µg/l 10-60 µg/24 h
Mangan în urină		0 – 1 µg/l
Mercur în sânge		0 – 1 µg/l
Mercur în urină		0 – 1 µg/l
Nichel în sânge		0 - 3,8 µg/l
Nichel în urină		0 - 2,1 µg/l
Plumb în sânge		Copii: < 9 Adulti <=60 ani:< 25 Adulti > 60 ani:<32 Expunere profesională: LBT=40 LBT=limita biologică tolerabil
Plumb în urină		< 50 Expunere profesională: LBT=150 LBT=limita biologică tolerabilă
Zinc în plasmă Zinc în plasmă	4 luni: 4-12 luni: 1-5 ani: 6-9 ani: 10-13 ani 14-19 ani Adulţi:	65-137 µg/dl 65-130 µg/dl 65-118 µg/dl 78-105 µg/dl F: 78-118 µg/dl B: 78-98 µg/dl F: 59-98 µg/dl B: 65-118 µg/dl 46-150 µg/dl
Seleniu	0-3 luni 4-11 luni 1-5 ani 6-16 ani >16 ani	18-64 µg/l 32-101 µg/l 58-116 µg/l 69-121 µg/l 74-139 µg/l

Iod seric		45-71 µg/l
Iod urinar		<7,7 µg/l
Acid valproic		50-100 mg/l
Argint în ser		0-0,3 µg/l
Titan în ser		0-7,7 µg/l
Ciclosporina A în sânge		Intervalul terapeutic variază în funcție de tipul transplantului și de perioada de timp de la transplant, Pentru afecțiuni dermatologice și reumatologice: <100 Pentru sindrom nefrotic: 60-160.
Aluminiu în sânge		0-11,4 µg/l
Fenobarbital		10-40 mg/l
Fenitoin		10-20 mg/l
Fenol total în urină		0-15 g/l
Amoniac	Femei: Bărbați:	11-51 µmol/l 16-60 µmol/l
Vitamina B12		197-771 pg/ml
ADN viral hepatita B (cantitativ)		nedetectabil
Proteina C		70-130%
Proteina S (activitate)	Femei Bărbaţi	57-131% 66-143%
Anti-HBe		Negativ
Ag HBe		Negativ
Anti-HD		Negativ
FSH (hormon de stimulare foliculară) FSH (hormon de stimulare foliculară) - *continuare*	 <=4ani 5-10 ani 11-13 ani 14-17ani >= 18 ani • faza foliculară • faza ovulatorie • faza luteală • menopauză	B F 0,2-2,8 mUI/ml 0,2-11,1 mUI/ml 0,4-3,8 mUI/ml 0,3-11,1 mUI/ml 0,4-4,6 mUI/ml 2,1-11,1 mUI/ml 1,5-12,9 mUI/ml 1,7-21,5 mUI/ml 1,5-12,4 mUI/ml 1,7-21,5 mUI/ml 3,5-12,5 mUI/ml 4,7-21,5 mUI/ml 1,7-7,7 mUI/ml 25,8-134,8 mUI/ml
Virus urlian Ig G, Ig M		IgG: <1/230 IgM: <1
Factor reumatoid		<14 UI/ml
Antigen Giardia		negativ

Analize bioumorale (continuare)

Antigen Helicobacter pylori din materii fecale		negativ
Amprentă anală		Negativ
Antigen Rotavirus/Adenovirus în materii fecale		negativ
Examen coproparazitologic		Negativ
Acizi biliari în ser	1 an 1-2 ani >2 ani	<25 µmol/l <9 µmol/l <10 µmol/l
Vitamina C		4,6-14,9 mg/l
Elastaza pancreatică în ser		<3,5 ng/ml
Interferon gamma		0-0,2UI/ml
Proinsulina intactă		0-7,31 pmol/l
Coenzima Q10 (ubichinona 50)		<1,3 mg/l
ECP (proteina cationică a eozinofilelor)		0-13,3 µg/l
Examen microscopic LCR și alte lichide de puncție	Număr elemente	0-3 /mmc
Eritropoietina		4,3-29 UI/l
Angiotensin convertaza (ACE)		12-68 U/l
Glutation peroxidaza (GPx)		27,5-73,6 U/g Hb
Osmolalitate serică		280-300 mOsm/kg
Osmolalitate urinară		50-1200 mOsm/kg
Microalbuminurie mg/l		0-20 mg/l
Test de toleranță la glucozp diabet gestațional (75 g)	A jeun La 120 minute La 60 minute	<92 mg/dl <153 mg/dl <180 mg/dl
Glucoza lichid puncție		40-70 mg/dl
Urină – sediment Urină – sediment - *continuare*		Celule epiteliale scuamoase-1-15|15-50|>50 Celule tranziționale-0-5|>5/hpf Hematii-0-1|1-4|5-15|15-50|>50/hpf Leucocite1-4|5-15|15-50|>50/hpf Bilirubina- negativ|1|2|3|4|5|6|7|8 /hpf corpi cetonici -negativ|1|5|15|50|150 /hpf glucoză -nedecelabil,50/100/300 /hpf hematii (hemoglobină) -negativ leucocite (esteraza granulocitară) -negativ proteine -negativ urobilinogen -normal
Test de toleranță la glucoză per os (75g)	A jeun La 120 minute	60-99 mg/dl <140 mg/dl

Colesterol steatoscreen/fibromax		<200 mg/dl
Gama-gutamiltranspeptidaza (GGT) steatoscreen/fibrotest/fibromax	F B	0-36 U/l 0-61 U/l
Glucoza bazală steatoscreen/fibromax		60-110 mg/dl
Glucoza plasmatică		60-100 mg/dl
Trigliceride steatoscreen/fibromax		<150 mg/dl
Glucoza lichid puncție		40-70mg/dl
Alaninaminotransferaza (ALT) steatoscreen/fibrotest/fibromax	F B	10-35 U/l 10-50 U/l
Aspartataminotransferaza (AST) steatoscreen/fibromax	F B	10-35 U/l 10-50 U/l
Anticorpi - mitocondrii (AMA)		0-20 AU/ml
Anticorpi - muschi neted (ASMA)		0-20 AU/ml
Cromogranina A		27-94 µg/l
Bartonella quintana - serologie		IgG<1/64 titru IgM<1/20 titru
Klebsiella pneumoniae - Anticorpi IgA ,IgG ,IgM		1/100 titru
Leishmania - serologie		anticorpi IgG <1/40 titru anticorpi IgM<1/20 titru anticorpi totali <1/32 titru
Chlamydia (Chlamydophila) psittaci - Anticorpi IgA, IgG, IgM		IgA <1/20 titru IgG<1/16 titru IgM<1/10 totru
Aspergillus fumigatus - Anticorpi IgG		<1/80 titru
Fungi amestec IgG (Gmx7) - "plămânul fermierului"		0- 20 mg/l
Cladosporium herbarum IgG (Gm2) - "plămânul fermierului"		0-12 mg/l
Micropolyspora faeni IgG (Gm22) - "plămânul fermierului"		<3 mg/l
Thermoactinomyces vulgaris IgG (Gm23) - "plămânul fermierului"		0-29 mg/
Stachybotrys atra IgG (Gm24) - " plămânul fermierului"		<9 mg/l
Aspergillus fumigatus IgG (Gm3) - " plămânul fermierului"		0-14 mg/l
Candida albicans IgG (Gm5) - " plămânul fermierului"		0-33 mg/l
Fungi amestec IgG (Gmx6) - " plămânul fermierului"		0-30 mg/l
Alternaria alternata IgG (Gm6) - " plămânul fermierului"		< 5 mg/l
Anticorpi Treponema pallidum IgG în LCR/ser		0-2 U/mL
Virusul encefalitei de capușă (TBEV) IgG, IgM		TBEV IgG 0-7 U/ml TBEV IgM 0-1U/ ml
Virus sincițial respirator (RSV) IgG, IgA		0-8,5 U/ml
Factor reumatoid IgA		0-20 U/ml

Analize bioumorale (continuare)

Factor reumatoid IgM		0-20 U/ml
ADN viral hepatita B (cantitativ)		Nedetectabil Limita de detecție a metodei de lucru este de 60 UI/ml. Nr. copii/ml=nr,UI/ml x 5,26
ARN viral hepatita C (cantitativ)		Nedetectabil Limita de detecție a metodei de lucru în domeniul de linearitate (măsurabil) este de 15 UI/ml
Mutația factorului V Leiden		negativ
Mutația protrombinică (factor II)		Heterozigot/homozigot
HPV (Papiloma Virus Uman) ADN - genotipare		negativ
HLA-B27		negativ
Citomegalovirus (CMV) ADN în ânge		Nedetectabil Limita de detecție a metodei de lucru în domeniul de linearitate (măsurabil) este de 750 UI/ml, Sensibilitatea analitică este de 249 UI/ml. 1 UI/ml = 1 copie/ml
Citomegalovirus (CMV) ADN în LCR		Nedetectabil Limita de detecție a metodei de lucru în domeniul de linearitate (măsurabil) este de 750 UI/ml, 1 UI/ml = 1 copie/ml, Sensibilitatea analitica este de 249 UI/ml.
Virus influenza A și B ARN		negativ
Virusul encefalitei de capușă (TBEV) ARN		nedetectabil
Virus sincițial respirator (RSV) ARN		nedetectabil
Chlamydia trachomatis ARNr + N, gonorrhoeae ARNr - endocervix		nedetectabil
Chlamydia trachomatis ARNr + N, gonorrhoeae ARNr - urina		nedetectabil
ARN viral hepatita D (cantitativ)		Nedetectabil
Toxoplasma gondii ADN în sânge		Nedetectabil Limita de detectie a metodei de lucru: 10 copii/ml.
Toxoplasma gondii ADN în lichid amniotic		Nedetectabil Limita de detectie a metodei de lucru: 10 copii/ml.
Toxoplasma gondii ADN in LCR		Nedetectabil Limita de detectie a metodei de lucru: 10 copii/ml.
Virusul rubeolei ARN		Nedetectabil, Limita de detectie a metodei de lucru este de 400 copii/ml.
Borrelia burgdorferi ADN		Nedetectabil Limita de detectie a metodei de lucru este de 276 copii/ml.
Virusul varicelo-zosterian (VZV) ADN		Nedetectabi Limita de detectie a metodei de lucru este de 0,1 copii/µl.
Virus herpetic uman (HHV) tip 6 ADN		Nedetectabi Limita de detecție a metodei de lucru în domeniul de linearitate (măsurabil) este de200 copiil/ml.

Virus herpetic uman (HHV) tip 7 ADN		Nedetectabil
Virus herpetic uman (HHV) tip 8 ADN		Nedetectabil
Treponema pallidum ADN		Nedetectabil
Epstein-Barr-Virus (EBV) ADN în sânge (cantitativ)		Nedetectabil Limita de cuantificare a metodei de lucru este 1500 copii/ml
Parvovirus B19 ADN		Nedetectabil Limita de detecție a metodei de lucru: 112 UI/ml
HPV (Papiloma Virus Uman) E6/E7 ARNm		Nedetectabil
Celule lupice		Absent
Glucozo-6-fosfat-dehidrogenaza (G6-PDH)		8,0-13,0 Clasificarea OMS a variantelor genetice de G6-PDH: Clasa I: această variantă este asociată cu anemie hemolitică cronică nesferocitară. Clasa II: activitatea G6PD este mai mică de 10% din cea normală; exista un risc semnificativ pentru o anemie hemolitică acută. Clasa III: activitatea G6PD reprezintă 10-60% din cea normală; există un risc de anemie hemolitică acută. Clasa IV: activitatea G6PD este aproape de normal; pacienții sunt asimptomatici. Clasa V: activitate G6PD crescută fără implicații clinice.
Piruvat-kinaza eritrocitară		5,3-17,3 U/g Hb
Glucagon		0-209 ng/l
Determinare crioglobuline		Absent
Bartonella henselae - serologie	IgG IgM	Negativ: <1/128 Negativ: <1/20
Proteina C reactiva înalt sensibilă (hsCRP)		Intervalele de decizie pentru evaluarea riscului cardiovascular sunt stabilite conform recomandărilor CDC/AHA: < 1mg/L : risc scăzut 1- 3 mg/L : risc moderat > 3 mg/L : risc crescut În cazul valorilor > 10 mg/l trebuie luată în considerare o cauză non-cardiovasculară.
Mycoplasma hominis - serologie		<1/16
Ureaplasma urealyticum - serologie		<1/16
Renina plasmatică directă		2,8-46,1 µUI/ml
ADH (vasopresină)		2-8 ng/l
Angiotensina II		20-40 ng/l
Virusul rujeolei IgG în LCR/ser	IgG LCR IgG ser	0-40 mg/l 7-16 g/l

Analize bioumorale (continuare)

Depistare droguri în urină		Amfetamină -negativ Barbiturice – negativ Benzodiazepine-negativ Cocaină - negativ Cannabis-negativ Methadonă-negativ Fenciclidină- negativ Opiacee - negativ Metamfetamine-negativ Antidepresive triciclice
Hemoglobina glicată		Interpretare rezultate conform ADA: - risc crescut de a dezvolta diabet: 5,7-6,4% - diabet zaharat: >=6,5% Ținta terapeutică la pacienții diabetici: <=7% Normal: 4-5,6%
Acid micofenolic în ser		1-3,5 mg/l
Lanțuri ușoare libere tip kappa în ser		3,3-19,4 mg/l
Lanțuri ușoare tip kappa în urină		0-7,1 mg/l 0-0,8 mg/mmol creatinină
Lanțuri ușoare tip lambda în urină		0-3,9 mg/l 0-0,44 mg/mmol creatinină
Lanțuri ușoare libere tip lambda în ser		5,7-26,3 mg/l
17-Cetosteroizi		Bărbaţi mg/24h / Femei mg/24h
	0-6 ani	<2,3 / <2,2
	6-10 ani	1,1-5,6 / 0,9-4,5
	11 ani	3,9-6,5 / 2,9-8,9
	12 ani	4,5-7,3 / 3,3-11,5
	13 ani	4,8-8,0 / 4,8-12,6
	14 ani	5,3-9,0 / 4,8-13,4
	15-16	7,6-11,0 / 8,2-14,2
	17 ani	10,8-14,5 / 10,7-15,3
	18 ani	10,8-17,0 / 12,0-17,0
	19 ani	10,9-20,0 / 13,2-17,9
	20-25 ani	15,6-23,4 / 14,0-18,8
	25-40 ani	17,0-25,0 / 11,0-19,0
	40-50 ani	11,4-22,0 / 10,0-19,0
	50-60 ani	9,0-18,0 / 7,3-16,8
	60-70 ani	5,8-13,5 / 5,5-13,4
	70-80 ani	2,9-10,0 / 3,2-10,9
	>80 ani	2,7-8,0 / 1,8-5,8

Electroforeza hemoglobinei		HbA	HbA2	HbF			
	<2 luni	17,7-54	<1,3	46-81			
	2-3 luni	37,1-70,6	0,4-1,9	29-61			
	3-4 luni	41-84	1-3	15-56			
	4-5 luni	68,2-88,6	2-2,8	9,4-29			
	5-6 luni	74,9-95,6	2,1-3,1	2,3-3,2			
	6-9 luni	83,5-95,8	1,9-3,5	2,3-1,3			
	9-13 luni	91,7-96,7	2-3,3	1,3-5			
	≥13 luni	96,7-97,8	2,2-3,2	≤0,5			
Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH)		Bărbați:		Femei:			
	<50 ani	<15 mm/h		<20 mm/h			
	50-85 ani	<20 mm/h		< 30 mm/h			
	>85 ani:	<30 mm/h		<42 mm/h			
	Copii (0-18 ani)	<10 mm/h					
	Sarcină (săptămânile 1-20)	18-48 mm/h					
	Sarcină (săptămânile 21-40)	30-70 mm/h					
Electroforeza proteinelor serice		Albumina (%)	a1 (%)	a2 (%)	B (%)	G (%)	A/G
	< 1 an	40-65	2-5	6,6-13,5	8,5-14	10-21	1,16-2,23
	1 – 16 ani	50-65	2-5	6-15	8,5-15	10-22	1,06-2,48
	> 16 ani	52 – 68	2-5	6,6-13,5	8,5 -14	11- 21	1,39-2,23
Factorul IX al coagulării	7 zile:	35-60%					
	8 zile – 1 an	45-110%					
	> 1 – 10 ani:	60-100%					
	> 10 ani:	70-120%					
Factorul VIII al coagulării		50-150%					
Factorul VII al coagulării		70-130%					
Factorul XI		60-150%					
Factorul XII		60-150%					
Factorul V al coagulării		60-140%					
Factorul II (protrombină)		80-130%					

Analize bioumorale (continuare)

		Prematur mg/dl	Nou-născut mg/dl	Sugari mg/dl	Copii mg/dl	Adulţi mg/dl
Aminoacizi în plasmă						
	Alanină	0,4 – 4,5	1,2 – 4,1	1,3 – 4,1	0,9 – 4,8	2,1 – 5,3
	Acid alfa-aminobutiric	<0,1	0,1 – 0,3	0,1 – 0,4	0,1 – 0,4	0,1 – 0,6
	Arginină	0,3 – 1,6	0,3 – 2,1	0,4 – 2,4	0,6 – 2,9	1,0 – 2,3
	Asparagină	0,1 – 1,2	0,4 – 2,5	0,4 – 2,5	0,5 – 1,8	0,5 – 2,2
	Acid aspartic	0,1 – 0,7	0,1 – 0,2	0,1 – 0,6	0,1 – 0,4	0,1 – 0,4
	Carnozină	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1
	Citrulină	0,1 – 0,9	0,1 – 0,5	0,1 – 0,7	0,2 – 0,9	0,4 – 1
	Cistină	0,2 – 1,0	0,3 – 0,8	0,4 – 1,9	0,5 – 1,8	0,3 – 1,8
	Glutamină	2,0 –12,1	3,5 — 12	4,1 – 15,6	5,1 11,6	4,7 11,1
	Acid glutamic	0,2 – 0,9	0,4 – 1,5	0,3 – 2,5	0,2 – 3,7	0,7 – 4,6
	Glicină	0,5 – 2,6	0,8 – 1,9	0,8 – 2,9	0,4 – 2,7	1,2 – 3,2
	Histidină	0,2 – 1,2	0,4 – 1,7	0,3 – 1,8	0,4 – 1,7	0,8 – 1,9
	Hidroxiprolină	0,1 – 1,7	0,3 – 0,9	0,2 – 0,9	0,2 – 0,6	0,2 – 0,6
	Izoleucină	0,2 – 1,2	0,4 – 1,1	0,2 – 1,7	0,3 – 1,2	0,6 – 2,0
	Leucină	0,3 – 1,9	0,8 – 2,4	0,6 – 2,4	0,6 – 2,3	1,2 – 3,5
	Lizină	0,6 – 3,8	1,0 – 3,9	0,9 – 4,2	1,3 – 3,7	1,6 – 4,0
	Metionină	0,1 – 0,7	0,1 – 0,5	0,1 – 0,6	0,1 – 0,6	0,2 0,7
	Ornitină	0,3 – 2,0	0,5 – 2,6	0,3 – 2,0	0,3 – 1,8	0,5 – 1,8
	Fenilalanină	0,3 – 2,5	0,4 – 2,7	0,4 – 2,5	0,3 – 2,5	0,6 – 2,5
	Fosfoetanolamină	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1
	Prolină	0,2 – 3,8	1,6 – 3,8	0,8 – 4,2	0,9 – 3,8	1,1 – 5,4
	Sarcozină	< 0,2	< 0,2	< 0,2	< 0,2	< 0,2
	Serină	0,6 – 2,2	0,6 – 1,7	0,5 – 2,7	0,3 – 1,9	0,8 – 1,9
	Taurină	0,4 – 4,1	0,3 – 2,0	0,1 – 2,7	0,4 – 2,5	0,5 – 3,4
	Treonină	0,2 – 4,1	0,8 – 1,8	0,4 – 3,3	0,5 – 2,4	1,1 – 3,2
	Triptofan	0,1 – 1,2	0,5 – 2,4	0,5 – 1,4	0,7 – 1,6	1,2 – 1,8
	Tirozină	0,4 – 2,3	0,3 – 1,4	0,5 – 2,8	0,2 – 1,9	0,7 – 1,8
	Valină	0,4 – 2,3	0,9 – 1,6	0,7 – 3,4	1,1 – 3,3	1,9 – 4,5

		copii < 4 ani mg/g creatinină	copii > 4 ani mg/zi	adulți mg/zi
Aminoacizi în urină				
	Alanină	<54	<39	<64
	Acid alfa-aminobutiric	<2	<9	<5
	Arginină	<3	<10	<14
	Asparagină	<55	<110	<100
	Acid aspartic	<6	<20	<29
	Carnozină	<11	<42	<42
	Citrulină	<35	<50	<10
	Cistină	<9	<32	<30
	Glutamină	<51	<100	<250
	Acid glutamic	<61	<80	<80
	Glicină	<155	<107	<312
	Histidină	<110	<190	<212
	Hidroxiprolină	<54	<8	<1
	Izoleucină	<3	<8	<24
	Leucină	<2	<11	<20
	Lizină	<65	<94	<80
	Metionină	<2	<14	<12
	3-metilhistidina	<19	<42	<88
	Ornitină	<6	<4	<11
	Fenilalanină	<11	<18	<41
	Fosfoetanolamină	<2	<24	<24
	Prolină	<47	<1	<1
	Sarcozină	<15	<30	<12
	Serină	<61	<57	<110
	Taurină	<80	<120	<231
	Treonină	<29	<30	<82
	Triptofan	<16	<15	<32
	Tirozină	<32	<31	<56
	Valină	<5	<6	<30

Analize bioumorale (continuare)

Androstendion	1 zi – 1 an : F	0,05 – 4,13 ng/ml		
	B	0,07 – 1,35 ng/ml		
	1 – 10 ani : F	0,04 – 1,97 ng/ml		
	B	0,03 – 2,07 ng/ml		
	10 – 14 ani: F	0,05 – 1,85 ng/ml		
	B	0,19 – 0,99 ng/ml		
	14 – 17 ani: F	0,05 – 4,67 ng/ml		
	B	0,37 – 1,97 ng/ml		
	17 – 21 ani: F	0,40 – 2,30 ng/ml		
	B	0,13 – 2,06 ng/ml		
	> 21 ani: F	0,10 – 2,99 ng/m		
	B	0,30 – 2,63 ng/ml		
Catecolamine urinare		**Adrenalina** (µg/24h)	**Noradrenalina** (µg/24h)	**Dopamina** (µg/24h)
	0-1 an	<2,5	<10	<85
	1-3 ani	<3,5	1-17	10-140
	3-5 ani	<6	4-29	40-260
	5-8 ani	0,2-10	8-45	65-400
	8-11 ani	0,2-10	13-65	65-400
	11-16 ani	0,5-20	15-80	65-400
	≥16 ani	<20	15-80	65-400

Hemogramă cu formulă leucocitară, hemoglobin, hematocrit,indici şi reticulocite (Hemoleucogramă) metode: focusare hidrodinamică, citometrie în flux, SLS-Hb

Vârstă		Nr.eritrocite mil. /µl	Hemoglobină g/dl	Hematocrit %	VEM fl	HEM pg	CHEM g/dl	Nr. leucocite mii/µl
<1 lună		3,9 - 5,9	13,4 - 19,8	41 - 65	85 - 120	30 - 37	28 - 35	5,0 - 20,0
1 lună		3,3 - 5,3	10,7 - 17,1	33 - 55	85 - 110	29 - 36	28 - 35	5,0 - 20,0
2 - 3 luni		3,3 - 5,3	9,4 - 13,0	28 - 42	84 - 106	27 - 34	28 - 35	6,0 - 17,5
4 - 5 luni		3,5 - 5,1	10,3 - 14,1	32 - 44	76 - 97	25 - 32	29 - 37	6,0 - 17,5
6 - 8 luni		3,9 - 5,5	11,4 - 14,0	33 - 41	70 - 89	25 - 30	32 - 37	6,0 - 17,5
9 - 11 luni		4,0 - 5,3	11,4 - 14,0	33 - 41	70 - 89	25 - 30	32 - 37	6,0 - 17,5
1 an		4,1 - 5,3	11,3 - 14,1	32 - 40	70 - 89	22 - 30	32 - 38	6,0 - 17,5
2 - 3 ani		3,7 - 4,9	11,0 - 14,0	32 - 42	73 - 89	25 - 31	32 - 37	6,0 - 17,0
4 - 5 ani		3,7 - 4,9	11,0 - 14,0	32 - 42	73 - 89	25 - 31	32 - 37	5,5 - 15,5
6 - 8 ani		3,8 - 4,9	11,5 - 14,5	33 - 41	75 - 89	25 - 31	32 - 37	5,0 - 14,5
9 - 11 ani		3,9 - 5,1	12,0 - 15,0	34 - 43	76 - 90	26 - 32	32 - 37	4,5 - 13,5
12-14 ani	B	4,1 - 5,2	12,0 - 16,0	35 - 45	77,94	26 - 32	32 - 37	4,5 - 13,5
	F	3,8 - 5,0	11,5 - 15,0	34 - 44	76 - 95	26 - 32	32 - 36	4,5 - 13,5
15-17 ani	B	4,2 - 5,6	11,7 - 16,6	37 - 48	79 - 95	27 - 32	32 - 36	4,5 - 13,0
	F	3,9 - 5,1	11,7 - 15,3	34 - 44	78 - 98	26 - 34	32 - 36	4,5 - 13,0
18-44 ani	B	4,3 - 5,7	13,2 - 17,3	39 - 49	80 - 99	27 - 34	32 - 37	4,0 - 10,0
	F	3,8 - 5,1	11,7 - 15,5	35 - 45	81 - 100	27 - 34	32 - 36	4,0 - 10,0
45-64 ani	B	4,2 - 5,6	13,1 - 17,2	39 - 50	81 - 101	27 - 35	32 - 36	4,0 - 10,0
	F	3,8 - 5,3	11,7 - 16,0	35 - 47	81 - 101	27 - 34	31 - 36	4,0 - 10,0
65-74 ani	B	3,8 - 5,8	12,6 - 17,4	37 - 51	81 - 103	27 - 34	31 - 36	4,0 - 10,0
	F	3,8 - 5,2	11,7 - 16,1	35 - 47	81 - 102	27 - 35	32 - 36	4,0 - 10,0

Formulă leucocitară

Vârstă	Neutrofile %		Limfocite %		Monocite %		Eozinofile %		Bazofile %	
<1 lună	20-40	1,0-9,5	35-65	2,0-17,0	0-15	0-1,7	0-5	0-0,85	0-2	0-0,6
1 lună	20-40	1,0-9,5	40-70	2,0-17,0	0-10	0-1,0	0-5	0-0,85	0-2	0-0,6
2-3 luni	15-50	1,0-8,5	40-70	4,0-13,5	0-10	0-1,0	0-5	0-0,7	0-2	0-0,6
4-5 luni	15-50	1,0-8,5	40-70	4,0-13,5	0-10	0-1,0	0-5	0-0,7	0-2	0-0,6
6-8 luni	15-50	1,0-8,5	40-70	4,0-13,5	0-10	0-1,0	0-5	0-0,7	0-2	0-0,2
9-11 luni	15-50	1,0-8,5	40-65	4,0-10,5	0-10	0-1,0	0-5	0-0,7	0-2	0-0,2
1 an	20-65	1,5-8,5	40-65	4,0-10,5	0-10	0-1,0	0-5	0-0,7	0-2	0-0,2
2-3 ani	30-75	1,5-8,5	30-55	3,0-9,5	0-10	0-1,0	0-7	0-0,7	0-2	0-0,2
4-5 ani	30-75	1,5-8,5	25-55	2,0-8,0	0-10	0-1,0	0-7	0-0,7	0-2	0-0,2
6-8 ani	30-75	1,5-8,0	20-55	1,5-7,0	0-10	0-1,0	0-7	0-0,7	0-2	0-0,2
9-11 ani	35-75	1,8-8,0	20-55	1,5-6,5	0-15	0-1,0	0-7	0-0,7	0-2	0-0,2
12-14 ani	40-75	1,8-8,0	20-55	1,5-6,5	0-15	0-1,0	0-7	0-0,7	0-2	0-0,2
15-17 ani	40-75	1,8-8,0	20-55	1,5-6,5	0-15	0-1,0	0-7	0-0,7	0-2	0-0,2
18-44 ani	45-80	2,0-8,0	20-55	1,0-4,0	0-15	0,3-1,0	0-7	0,05-0,7	0-2	0-0,2
45-64 ani	45-80	2,0-8,0	20-55	1,0-4,0	0-15	0,3-1,0	0-7	0,05-0,7	0-2	0-0,2
65-74 ani	45-80	2,0-8,0	20-55	1,0-4,0	0-15	0,3-1,0	0-7	0,05-0,7	0-2	0-0,2

INDEX

A

Abces - 21, 144, 157, 197, 230, 234, 237, 257, 260, 261
- cerebral - 19, 45, 78, **103**
- dentar - 103
- intracranian - 171
- pelvin - 20
- perinefretic - 135
- pulmonar - 103, 206, 207, 208, 218, 231, 234, 243, 256, 257, 260
- retrofaringian - 165
- subfrenic - 197, 198
Adenoflegmon - 168
Adenopatie - 20, 23, 24, 73, 135, 138, **162**, 164-174, 178, 214, 219, 224, 229, 238, 257, 265, 266, 281
Adenozindezaminază - 243
Adevărat negativ - 12, 13
Adevărat pozitiv - 12, 13
Aducție - 183
Afazie - 51, **52**, 53-54, 76, 77, 291
Afonie - 52, 76
Alopecie - 62, **142**
Alveolită extrinsecă alergică - 280
Amețeală - **25**, 26, 27, 34, 35, 75
Amplexație - 214
Ampliație - **214**, 235, 276
Anamneza - **3**, 7, 8, 10, 17, 21, 28, 29, 31, 35 (capitol), 41, 50, 66, 70, 74, 91, 94, 97, 101, 107, 108, 121, 150, 172, 175, 257, 262, 272, 273, 275, 285, 291
- aparatului respirator - 193 (capitol)
Anemie - 3, 20, 24, 26, 57, 71, 73, 75, 105, 109, 110, 111, **112**, 113, 114, 121, 125, 127, 144, 170, 201, 257, 282
Anhidroze - 108, 145
Anomalii craniofaciale - 284, 286, 288
Anonichie - 144
Antecedentele ereditare - 8
Antecedentele heredo-colaterale - 14, 37, 38, 193
Antecedentele personale fiziologice - 37, 38
Antecedentele personale patologice - 37, 121, 176, 193, 257, 276
Antracoză - 194, 281
Apnee - 203, 250, 285, 288, 290, 291
- în somn - 24, 229, 250, 283-292 (capitol)
Apnee centrală - 283, 289, 292
Apnee mixtă - 283
Apnee obstructivă - 229, 383, 284, 286, 287, 288
Artropatie psoriazică - 176, 178, 186
Astenie - 3, 17, 18, **23**, 24, 25, 39, 69, 70, 71, 73, 98, 110, 125, 126, 161, 170, 175, 196, 233, 243, 276, 277, 278, 280, 282
Astm bronșic - 195, 203, 218, 248, 253, 254, 255, 269
Atelectazie - 213, 227, 229, 232, **235**, 269, 272
Aură - 102
Azbestoză - 194, 247, 281

B

Bacilul Koch - 25, 126, 169, 243, 256
Balans toracoabdominal - 214
Bandeletele lui Kronig - 215
Bilirubină - 32, 34, 60, 110, 115, 118, 119, 120, 121, 122, 123
Biopsie pleurală - 243
Blitzdiagnose - 42
Boală - 4, 5, 8-16
Boala Barraquer-Simmons - 60
Boala Basedow-Graves - 61, 62
Boala Castelmann - 171
Boala Chagas - 163
Boala lui Dupuytren - 176, 178
Boala Ehler-Danlos - 184
Boala ghearelor de pisică - 163, 165, 168, **169**, 172, 173
Boala Hans Christian Schuller - 79
Boala Madelung - 160
Boala Rosai-Dorfman - 71
Boala Still - 169, 172
Bradipnee - 201, 202, 204, **213**, 253, 271, 273, 274
Bronhofonie - 219, 239
Bronhogramă - 231, 232
Bronhopneumonie - 28, 193, 202, 233, 234, **235**, 272, 273
Bronhopneumopatie obstructivă cronică - 59 227, 245, **249**
Bronhoscopie - 208, 228, 229, 261, 262, 278
Bronșită - 59, 193-195, 197, 199, 206-209, 218, **248** (capitol), 262, 273
Broșiectazie - 17, 144, 193-195, 206-209, 219, 232, 243, 250, **256**, 257, 258, **261**, **262**
Bulă - **135**, 215, 246, 256, 257, 259
- Bichat - 55, 71, 160
Bulă de emfizem - 256
Bursită - 178, 180, 185

C

Calviție - 142
Caniție - 125, **142**
Caolin pneumoconioza - 281
Capacități pulmonare - 225, 226, 227, 228, 250
Cașexie - 56, 71, 72, 73, 122, 125
Cavitate - 58, 147, 217, 224, 235, 238
- gastrică - 4
- bucală - 60, 164, 175
- pulpară - 104
- seroasă - 155
- pleurală - 44, 214, 216, 217, 238, 244, 245, 246
- pulmonară - 256 (**capitol**)
Celule Reed-Sternberg - 170
Cervicalgii - 181
Chilotorax - 241, 242, **244**
Chisturi - 93, 100, 129, 147, **256**, 257, 259, 262, 275, 277
- aeriene - 245, 258
- bronhogene - 266
- epidermoide - 147
- hidatice - 195, 206, 219, 256, 267
- osoase - 279
- paraesofagiene - 267
- pilare - 147
- sebacee - 146, 147
- seroase - 266
Cianoză - 35, 48, 58, 59, 70, 83, **112**, 113-117, 154, 158, 173, 175, 232-235, 245, 247, 253-255, 264, 267, 274, 276, 277
Cifoză toracală - 180, 183, 213, 222
Coilonichie - 111, 144
Comă - 49, 77, **78**, 95, 122, 204, 253, 259, 273, 274
Condensare pulmonară - 215, 216, 218, 219, **230** (capitol)
Condiții de viață și muncă - 37, **38**, 119
Convulsii - 70, 75, **82**, 83, 93, 156, 274
Cord pulmonar cronic - 194, 248, 249, 254, 255, 278, 286
Coree - 65, **82**, 90
Cotul jucătorului de tenis - 178
Cracmente pulmonare - 219
Cromhidroză - 145, 146
Curba Damoisseau - 238

D

Decubit - 41, **42**, 44, 45, 46, 47, 48, , 84, 104, 154, 185, 186, 197, 215, 216, 237, 238, 240, 243, 246, 255, 267, 285
Deficit motor - 75, 81, 89, 176, 291
Degete hipocratice - 178, 278
Degete „în gât de lebădă" - 176
Demență - 15, 16, 50, 52, 72, 81, 91, 92, 93, **97**
Depresie - 14, 15, 16, 53, 78, 92, 94, 95, 96, 97, 98, 99, **100**, 199, 286
Deshidratare - 73, 148, **159**, 253
Diagnostic - 3, 4, 7, 8-15, 17, 18, 20, 21, 28-37, 39, 41, 42, 51, 58, 63, 69, 74, 77, 87, 90, 94, 98, 100, 108, 121-123, 126, 127, 150, 151, 166, 167, 171, 173, 174, 185, 233, 235, 239, 243, 244, 250, 251, 257, 262, 265, 267, 268, 273, 275, 276, 277, 279, 280, 281, 282, 287, 288, 289,292
Diagnostic diferențial - **7**, 32, 77, 98, 127, 162, 165, 173, 184, 244, 254, 287
Diagnostic pozitiv - 3, **7**, 8, 20, 29, 58, 69, 239, 243, 251
Difuziune alveolară - 225, 228, 268, 269, 270, 271
Disartrie - 26, 51, **52**, 53, **76**, 80, 89, 90
Disfagie - 3, **17**, 39, 89, 90, 236, 264, 265, 267, 279
Disfonie - **76**, 229, 236, 248, 263
Disfuncție ventilatorie - 202, **227**, **228**, 277
Dispnee - 3, 17, 19, 39, 40, 42-44, 70, 95, 98, 157, 170, 172, 196, 198, 199, **200**, 201-203, 208, 218, 220, 230-234, 236, 238, 243-245, 247, 248, 250-253, 257, 262-265, 267, 271-282, 285, 291
Disurie - **17**, 47
Durere de tip mecanic - 175
Durere periarticulară - 175
Durere toracică - 44, 170, **196**, 236, 237, 238, 243, 245, 247, 257
Dureri musculare - 176

E

Edem - 3, 55, 58, 60, 61, 71, 73, 110, 115, 123, 131, 145, 148, 149, **150**, 151-159, 162, 173, 186, 199, 201-203, 206-208, 210, 218, 230, 243, 244, 249, 252-254, 264, 268, 269, 271-273, 276, 277, 284, 291
Egofonie - **219**, 239
Emaciere - 56, **71**, 90, 126
Emfizem pulmonar - 135, 193, **194**, 195, 212, 213, 248, 249, 256, 269
Epicondilită - 178
Epicriză - 8
Eritem - **117**, 118, 122, 129, 132, 135, 137, 157, 161, 168, 173, 176, 252, 254, 277, 279, 281
- în fluture - 61, 277
Eroziune - 136
Escoriație - 108, **136**
Examen radiologic - 220, **221**, 231, 232, 233, 235, 240, 267, 280
Exsudat - 215, 237, 241, 242, 243, 244
Extensie - 45, 46, 49, 65, 84, 85, 88, 127, 133, 134, 162, 168, 175-181, 183-186
Exudat - 9, 220, 221, 233, 241, 241, 242, 267

F

Facies - 41, 42, **58**, 60-64, 68, 138, 231
- blue bloater - 59
- hipocratic - 60
- de icoană bizantină - 60, 138
- în lună plină - 68, 69
- mitral - 58
- pletoric - 58
- pink puffer - 59
- în poliglobulie - 59
- in vespertilio - 61
- vultos - 59

Fals negativ - 8, 9, 12, 14, 29, 30, 32, 174
Fals pozitiv - 8, 9, 12, 13, 14, 15, 29, 30, 32
Fastigium - 18
Febra - 3, **17-24**, 39, 59, 71, 73, 78, 102, 103, 105, 121, 145, 159, 161, 169-172, 174, 175, 185, 196, 198, 199, 209, 230-235, 237, 243, 248, 257, 259, 262, 267, 273, 276, 277, 280, 281, 282
- stadii - 18
- continuă - 22
- cuartă - 23
- hectică - 23
- în dromader - 22
- intermitentă - 22, 23, 170
- inversă - 23
- ondulantă - 22
- recurentă - 22
- remitentă - 22

Fiabilitate - 29, 30
Fibroză de iradiere - 280
Fibroză pulmonară idiopatică - 276, **278**, 284
Flexie - 49, 65, 85, 87, 88, 90, 91, 175, 176, 178, 180-186.
Fonofobie - 286
Forţe Starling - 151
Fotofobie - **45**, 103, 125, 286
Freamăt pectoral - 214
Frecătură pleurală - 199, 216, 217, **218**, 234, 238, 247

G

Ganglion - 81, 88, 105, 134, 162 (capitol), 196, 224, 263, 264, 266
Gangrenă - 137, 218, 258, 260
Garguimente - 218
Genu valgum - 69, **184**
Genu varum - 184
Gigantism - 54, **67**, 128
Glande sebacee - 106, 107, 140-147 (capitol)
Glande sudoripare - 106, 107, 135, 140-147 (capitol) 196
Godeu - 152-157, 267
Granulomatoză pulmonară cu celule Langerhans - 278, **279**
Granulomatoză Wegener - 208, 242, 244, 256, 277, 278, 282
Gușă plonjantă - 215, 265

H

Halux valgus - 186
Hematemeză - **17**, 40, 111, 208
Hematom - 139
Hemoglobină - 30, **112**, 113, 114, 115, 118, 228, 271
Hemopneumotorax - 246
Hemoptizie - **17**, 39, 111, 196, 198, **207**, 208, 209, 229, 232, 233, 236, 257, 262, 264, 273, 276, 277, 279, 281, 282
Hemoragie subarahnoidiană - 91, 104
Hemotorax - 237, 241, **244**, 264
Hidropneumotorax - 218, **246**
Hidrosadenită - 135, **147**
Hidrotorax - 155, 220, **244**, 245, 246
Hipercapnie - 70, 75, 102, 115, 249, 251, 255, 269, **271**, 272-274, 286, 290
Hiperhidroză - 137, 145
Hiperinflație - 210, 212, 215, 233, 248, 249, 251, 268
Hipertensiune pulmonară - 2, 58, 144, 193, 194, 199, 249, 274, 277, 278, 279, 286
Hipertermie - **18**, 78
Hipertricoză - **140**, 141
Hiperventilație - 26, 200, 202, 205, 215, 274,290
Hipocapnie - 274, 289
Hipopnee - 203, **283**, 288, 291
Hipotricoză - 140, **142**
Hipoventilație - 205, 249, 269, 271, 272, 283
Hipoxemie - 114, 228, 245, 249, 250, 255, 269, **270**, 271-274, 280
Hirsutism - 69, **140**, 142
Histiocitoza X - 279

I

Icter - 3, 4, 8, 18, 35, 60, 111, **118**, 119-123, 143
Indice de masa corporală - 55, **56**, 286
Indice menton-stern - 180
Indice occiput-perete - 180
Indice Tiffeneau - 227, 250, 251
Insomnie - 3, 35, 99, 104, 285, 291
Inspecția toracelui - 210, 231
Insuficiență respiratorie - 70, 105, 194, 204, 212, 234, 235, 244, 245, 248, 249, 250, 253, 255, 268-274 (capitol), 278, 279
Interviu - **3**, 17, 28, 36
Istoricul bolii - 37, 50, 195

L

Lanugo - 140
Limfangită - 157, 161, 162, 173
Limfangita carcinomatoasă - 281
Limfedem - 151, 152, **158**, 162, 173
Limfom - 75, 171, 173, 174, 241, 242, 243, 266
Lordoză cervicală - 180
Lordoză lombară - 180
Lupus eritematos sistemic - 75, 175, 241, 277

M

Macroglosie - 62, 63, 283, 284
Maculă - 4, **130**, 131, 134, 138
Mână „de grifon" - 178
Manevra Bechterew - 183
Manevra Bragard - 183
Manevra Hirtz - 216
Manevra Lasegue - 183
Manevra Lasegue sensibilizat - 183
Manevra McMurray - 185, 186
Manevre de elongație sciatică - 183
Matitate - 215, 216, 220, 231, 232, 235, 238, 246, 257
Mediastin - 212, 224, 238, 245, 263-267 (capitol)
Mediastinite - 197, 266, **267**
Mediastinoscopie - 265, 266
Mediastinotomie - 265
Mediu Lowenstein - 243
Melanină - 110, 123-127, 129
Mers - 41, 50, **64**, 65, 81, 86, 87, 88, 183, 186, 203, 218
Miastenia gravis - 52, 90, 202, 269
Micrognatism - 284
Migrenă - 26, 48, 96, **101**, 102, 145
Mișcări involuntare - 75, 81, **82**, 90, 98
Mont - 186
Motivele prezentării - 37
Murmur vezicular - **216**, 233, 238, 247, 248, 250, 254

N

Nanism - 54, **66**, 67, 70
Nicturie - 285
Nodul - 132, 133, 139, 160, 161, 175, 178, 279, 282
Noduli Bouchard - 133, 176, 177
Noduli Heberden - 133, 176, 177
Normopnee - 291

O

Obezitate - 16, 55, 56, 57, **67-70**, 122, 138, 145, 185, 269, 272, 284, 286, 287, 288
Onicogrifoză - 144
Onicoliză - 144
Onicomadeză - 144
Onicorexis - 144
Ortopnee - **42**, 43, 44, 291
Ortostatism - 41, 64, 86, 87, 158, 180, 182, 183, 184, 246
Osmohidroză - 145, 146
Osteoartropatie hipertrofică pneumică - 144, 178, 236

P

Pahionichie - 144
Pahipleurită - 135, 213, 215, 237, **246**, 247, 281
Paloare - 3, 35, 58, 73, 83, 110, 111, 116, 120, 173, 253, 257
Papulă - **130**, 131, 132, 134, 173, 175, 178, 254
Pată - 130, 131, 139
Pectorilocvie - 219
Pectorilocvie afonă - 219, 239, 258
Pectus excavatum - 212
Peteșie - 111, 131, **138**, 170, 173
Picioare „în paranteză" - 184
Picioare „în X" - 184
Pierderea stării de conștiență - **25**, 49, 75, 78, 83
Piopneumotorax - 235, **246**, 267
Placă - 131
Pleurezie - 44, 103, 196, 197, 198, 204, 215, 216, 219, 220, 234, 235, 236, 237, **238**, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 247, 260, 269
Pleurită - 44, 197, 198, 199, 202, **237**, 245
Pneumatocele - 231, **235**, 256
Pneumoconioze - 28, 194, 202, 256, 266, 276, 278, **280-281**
Pneumomediastin - 267
Pneumonie - 5, 20, 22, 59, 134, 135, 194, 195, 197-199, 202, 204, 206-208, 217-219, 221, 228, 230, 231, **233, 234**, 236, 237, 241, 242, 243, 245, 256-260, 262, 268, 269, 272, 273, 276, 277, 278-280
Pneumonie cu eozinofile - 276, 277
Pneumonie de sensibilizare - 280
Pneumonie de hipersensibilizare - 278
Pneumonie interstițială acută - 279
Pneumotorax - 196-199, 202, 213, 215, 217-219, 235, 237, 241, 243, **244-246**, 247, 267, 269, 276, 279
Poligrafie - **229**, 287, 288
Polipnee - 18, 200, 202, **213**, 230, 234, 23
Polisomnografie - 100, **229**, 287, 288, 292
Precizie (la screening) - 12, 29, 30
Presincopă - **25**, 26, 75
Prevalență - **10**, 13, 29, 67, 74, 97, 276, 284, 285, 289, 292
Prevenție - 4, **5**, 11, 12, 16
Probabilitatea post-test - 10
Probabilitatea pre-test - 10, 287
Probe funcționale respiratorii - **225**, 277
Prognostic - **7**, 12, 54, 60, 68, 69, 77, 92, 98, 206, 253, 255, 258
Program de screening - **12**, 13
Prurit - **107-108**, 109, 116, 121, 122, 127, 131, 157,170, 172, 199, 253
Pseudovomica - 206

Psihoză - 57, 72, 78, 82, 98, **99**, 139
- maniaco-depresivă - 57, 72, 139
Puls paradoxal - 255
Punctele Valleix - 198, 199, 214
Puncție lombară - **91**, 104, 105
Puncție pleurală - **220**, 241
Purpură - 20, 111, 122, 138, 170, 173
Pustulă - **135**, 173

R

Radiografie pulmonară-15, 28, **221**, 260, 262, 281
Radioscopie pulmonară - 221
Raluri bronșice - 203, 216, **217**, 248, 251, 254,
Raluri crepitante - 217, **218**, 231, 232, 233, 234, 262, 276
Raluri de deplisare - 276
Raluri ronflante - 217, **218**, 236, 248, 249, 250, 254, 262,
Raluri sibilante - 203, 217, **218**, 236, 248, 249, 250, 253, 254, 262, 276, 277
Raluri subcrepitante - **218**, 235, 250, 254
Raluri umede - 217
Raluri uscate - 217, 235
Raluri Velcro - 276, 277, 278
Răsunet metalic - 217, **218**
Rație de probabilitate - **10**, 29
Redoare de ceafă - 45
Redoare matinală - 175, 180
Reflex rotulian - 84, 88
Respirația Biote - 204,
Respirație bronșică - 217
Respirație de tip Cheyne Stokes - 159, **203**, 204, 289, 290, **291**, 292
Respirație Kussmaul - **204**, 205
Respirație suflantă - **217**, 234
Retrognatism - 284
Rinofimă - 147
Rinoree - 102, 248, 252, 253, 282
Ronhusuri - 218

S

Sarcoidoză - 20, 28, 75, 120, 132, 144, 166, 169, 170, 172, 173, 241, 266, 267, 276, 277, 278, **281**
Scădere ponderală - 17, 39, 70, 126, 161, 170, 172, 174, 196, 209, 236, 243, 257, 277, 278, 280, 282
Sclerodermie - 60, 61, 138, 145, 175, 176, 178, 278, 279
Scleroză tuberoasă Bourneville - 257
Scor Glasgow al comei - 49
Screening - 11-16(capitol), 29-33, 88, 89, 285, 287
Scrofuloză - 164, **168**
Seboree - 146
Segmentația plămânului - 223
Semn - **3**, 4, 7, 9, 11, 19, 20, 21, 24, 26, 35, 43, 44, 72-75, 108, 115, 121, 122, 142, 147, 150, 161, 162, 169, 170, 171, 176, 179, 181, 208, 210, 213, 214, 216, 230, 231, 232, 233, 234, 236-239, 245, 248, 249, 254, 255, 256, 257, 259, 262-264, 267, 274, 275-276, 281, 283, 286, 288, 291
Semnul lui Auspitz - 137
Semnul Babinski - 84
Semnul Bell - 64
Semnul Brudzinski - 46, 91
Semnul Campbell - 210
Semnul Courvoisier-Terrier - 123
Semnul Chvostek - 142
Semnul denivelării - 216
Semnul Golden - 233
Semnul Hamman - 214, 267,
Semnul Hertoghe - 62, 142
Semnul Hoover - 213, 250
Semnul Jellinek - 62, 128
Semnul Kernig - 46, 91
Semnul Homans - 158
Semnul Lewis - 115, 116
Semnul Pitres - 238
Semnul Romberg pozitiv - 88
Semnul Rosenbach - 62
Semnul scării - 62
Semnul Stellwag - 62
Semnul Tinel - 177, 181
Semnul Trendelemburg - 184
Semnul Turban - 135, 214
Semnul Vichow-Troisier - 165
Semnul Winterbottom - 164
Sensibilitate - **8**, 9, 10, 12, 13, 29, 30, 32, 33, 45, 75, 79, 80, 81, 85-87, 101,122, 152, 173, 182, 185, 186, 262, 263, 277
Silicoză - 166, 194, 247, 267, 276, 281
Simptom - 3, 4, 7, 11, 14, 17-21, 23, 24, 26, 35, 37, 39, 40, 42, 44, 70, 74, 75, 83, 89, 90, 91, 94, 99-101, 103, 107, 108, 121, 150, 161-164, 168-172, 174, 175, 181, 193, 195-197, 199, 200, 202, 207, 208, 230, 233, 237, 243, 244, 245, 248, 250, 253, 256, 259, 263, 264, 273, 275, 276, 277, 280-286, 188, 291
Simptome generale - 17, 39
Simptome specifice - 17, 39
Sincopă - **25**, 75, 220, 250
Sindroame interstițiale iatrogene - 280
Sindroame senzitive-radiculare - 181
Sindrom antifosfolipidic - 175
Sindrom anxios / fobic - 94
Sindrom Boerhave - 267
Sindrom bronșic - 248-255 (capitol)
Sindrom cavitar - 256-262 (capitol)
Sindrom Churg Strauss - 244, 277, 278, 281, **282**

Sindrom Claude Bernard Horner - 145, 146, 236, **264**
Sindrom CREST - 279
Sindrom de apnee în somn - 283-292 (capitol)
Sindrom de apnee în somn de tip obstructiv - 283, 285-288, 291
Sindrom de lob mediu - 236
Sindrom de neuron motor central - 64, 89
Sindrom de neuron motor periferic - 64, 81, **89**
Sindrom de venă cavă superioară - 173, 236, 264, 265
Sindrom delirant - 94, 98, 99
Sindrom depresiv / maniacal - 94
Sindroame extrapiramidale - 90
Sindrom febril - 18
Sindrom Felty - 128, **279**
Sindrom Goodpasture - 208, 278, **282**
Sindrom halucinator - 94
Sindrom Hamman Rich - 279
Sindrom interstițial - 275 (capitol), 276
Sindrom Kartagener - 261, 262
Sindrom LEOPARD - 129
Sindrom mediastinal - 116, 263-267 (capitol)
Sindrom meningean - 91
Sindrom Mounier-Kuhn - 261
Sindrom obsesiv / compulsiv - 94
Sindrom Pancoast-Tobias - 236, 264
Sindrom pleural - 237 (capitol), 260
Sindrom Raynaud - **116**, 117, 137, 138, 145, 175, 176, 279
Sindrom Schwartz-Bartter - 236
Sindrom Sjögren - 75, 176, 244, 245, 277, 278
Sindrom Williams-Campbell - 261
Sisteme tampon - 272
Skoda / skodism - 215, 217, 238
Somn - 95, 229, 283
Specificitate - 3, 8, 9, 10, 12, 13, 29, 30, 32, 33, 39, 185
Spirometrie - 225, 226, 227, 228, 255
Spondilită anchilozantă - 176, 182, 202, 212, 213
Spondiloartropatii seronegative - 182
Spondiloza cervicală - 90, 101, 181
Spută - **206**, 207, 234, 254, 260, 261, 276
Spută perlată - 206, 253
Squatting - **43**, 44, 115
Stadium decrementi - 18
Stadium incrementi - 18
Stare de conștiență - 49, 77, 78
Stare de nutriție - 41, **55**, 56, 122
Stare de rău astmatic - **253**, 254, 255
Stilul de viață - 37, **38**, 39, 121, 194
STOP-BANG - 287, 288
Stridor - 201, **210**, 213, 229, 232
Subfebrilitate - **18**, 243, 278
Submatitate - **215**, 231, 233, 235, 238, 247, 276
Subnutriție - 71
Suflu amforic - 199, **217**, 258
Suflu laringo-traheal - **216**, 217
Suflu pleuretic - **217**, 239
Suflul amforic - 199, 217, 245, 258
Suflul cavitar - 217
Suflul pleuretic - 217, 239
Suflul tubar - 217, 231, 232, 234

Ș

Șoc termic - **18**, 19

T

Tahipnee - 198, 199, 200, 204, **213**, 253, 273, 274, 277, 291, 292
Talcoză - 281
Test Papanicolau - 11, 12, 14, 15
Teste de screening - 11, 13, 14
Testul Apley - 179
Testul de abducție - 186
Testul Lachman - 186
Testul Phalen - 177
Testul Schober - 182
Testul sertarului anterior - 186
Ticuri - 81, **82**, 98
Timpanism - 215, 245
Tintement metalique - 218
Tiraj intercostal - 213
Tomografie computerizată - 15, 21, 29, 92, 105, 123, 167, 174, 221, 224, 239, 244, 260, 262, 265, 277
Torace asimetric - 212
Torace în butoi - 212, 250
Torace cifotic - 212
Torace conoid - 213
Torace cu gibozitate - 212
Torace de cizmar - 212
Torace emfizematos - 248, 250
Torace în carenă - 213
Torace infundibuliform - 212
Torace plat - 213
Toracenteză - 240, 242-245
Toracoscopie - 243
Torticolis - 178, 181, 267
Traheobronșită - 193, 198, 231, 248
Transudat - 153, 155, 220, 221, 241-244
Tremor - 70, 75, 80, 81, **82**, 86, 87, **98**, 122
Triada Widal - 252
Triplul test al scărpinatului (Apley) - 179
Triunghi Grocco Raychfuss - 238
Triunghiul Garland - 215
Tubercul - 132
Tulburări fobice - 98, **99**
Tulburări de sensibilitate - 75, **86**, 182, 263
Tumori cutanate - 129, **134**
Tuse - 3, 17, 80, 104, 170, 172, 196-199, 203, 206-209, 216, 218, 219, 230-238, 245, 248-251, 253, 257, 259, 261, 262, 264, 265, 267, 273, 275-277, 279-282, 285, 291

U

Ulcerație - 116, **137**, 153
Unghi Garland - 238
Unghii hipocratice - 144

V

Valoare predictivă - 10, 29, 30, 33
Valoare predictivă negativă - 10, 12, **13**, 29, 30
Valoare predictivă pozitivă - 10, 12, **13**, 29, 30, 31, 32, 33
Vertij - 3, **25**, 26, 27, 75, 98, 104
Veziculă - 134
Virilism pilar - 68, 69, **140**, 141, 142
Voce amforică - 219
Volume pulmonare - **225-226**, 232
Vomică - **206**, 208, 259

X

Xeroftalmie - **175**, 276
Xerostomie - **175**, 276

Z

Zgomot de porumbar - 254
Zgomote supraadaugate - 216, **217**
Zgomotul laringotraheal - **210**, 213

Director: Prof. Univ. Dr. Ing. Victor Lorin Purcărea
Secretar ştiinţific: Conf. Dr. Bogdan Voiculescu
Tehnoredactare: Ing. Rodica-Elena Solovăstru
Copertă: Anton Marinescu

♦

Format: A4 (210 x 297 mm)
Bun de tipar: Septembrie 2018, apărut: Octombrie 2018.
© Copyright 2018
Toate drepturile aparţin Editurii Universitare „Carol Davila"

♦

Editura Universitară „Carol Davila"
B-dul Eroii Sanitari nr. 8, sector 5, Bucureşti
Tel: 021.318.08.62 int. 199